

610.5
M74
P97

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

K. Bonhoeffer.

Bd. XXXIII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 20 Tafeln.



BERLIN 1913.
VERLAG VON S. KARGER.
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
Original-Arbeiten.	
<i>Benedek, L.</i> , Lipoiden im Blutserum bei Paralyse	526
<i>Berger, H.</i> , Ueber die Folgen einer vorübergehenden Unterbrechung der Blutzufuhr für das Zentralnervensystem des Menschen	111
<i>Bolten, G. C.</i> , Pathogenese und Therapie der Epilepsie . . .	119
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Ueber die Beziehung der Zwangsvorstellungen zum Manisch-Depressiven	354
<i>Bregmann, L. E.</i> und <i>Krukowski, G.</i> , Beiträge zur Meningitis serosa	283
<i>Forster, E.</i> , Ueber Apraxie bei Balkendurchtrennung. (Hierzu Taf. XVIII—XIX)	493
<i>Haenisch, G.</i> , Zur diagnostischen Bedeutung des Ganserschen Symptoms	439
<i>Henneberg, R.</i> und <i>Westenhöfer, M.</i> , Ueber asymmetrische Diastematomyelie vom Typus der „Vorderhornabschnürung“ (Hierzu Taf. VII—X) . . .	205
<i>Klieneberger, O.</i> , Optikusatrophie bei Gehirnarteriosklerose.	519
<i>Kramer, Fr.</i> , Intelligenzprüfungen an abnormen Kindern . .	500
<i>Kutzinski, A.</i> , Ueber die Beeinflussung des Vorstellungsablaufes durch Gesichtskomplexe bei Geisteskranken	78
	159, 254
<i>Lampe, C.</i> , Arteriosklerose, Spätparalyse und Unfall . . .	335
<i>Mendel, K.</i> , Ueber den Selbstmord bei Unfallverletzten . .	310
<i>Müller, V. J.</i> , Zur Kenntnis der Leitungsbahnen des psychogalvanischen Reflexphänomens. (Hierzu Taf. XI) . .	235
<i>Oppenheim, H.</i> , Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medullae spinalis. (Hierzu Taf. XX)	451

— IV —

	Seite
<i>Peritz, Georg</i> , Hypophysenerkrankungen. (Hierzu Taf. XVI bis XVII)	404
<i>Romagna-Manoja, A.</i> , Ueber cephalalgische und hemikranische Psychosen	294
<i>Röper, E.</i> , Zur Aetiologie der multiplen Sklerose	56
<i>Schönhals, P.</i> , Ueber einige Fälle von induziertem Irresein	40
<i>Schuster, Paul</i> , Anatomischer Befund eines mit der Försterschen Operation behandelten Falles von multipler Sklerose nebst Bemerkungen zur Histologie der multiplen Sklerose. (Hierzu Taf. XII—XV)	384
<i>Sinn, R.</i> , Beitrag zur Kenntnis der Medulla oblongata der Vögel. (Hierzu Taf. I—VI.)	1
<i>Sittig, Otto</i> , Zur Kasuistik der Dismegalopsie	361

Berichte.

Bericht über die XVIII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 26. Oktober 1912. Referent: Dr. <i>H. Willige</i> in Halle	179
Buchanzeigen	109, 202, 279, 358, 449, 531
Personalien	110, 204, 282, 450

Beitrag zur Kenntnis der Medulla oblongata der Vögel.

Von

R. SINN

in Neubabelsberg.

(Hierzu Tafel I—VI und 1 Abbildung im Text.)

Unsere Kenntnisse vom Bau des Zentralnervensystems der gesamten Tierwelt sind in den letzten Jahrzehnten durch zahlreiche Arbeiten wesentlich bereichert und geklärt worden. Relativ vernachlässigt wurde bisher das Zentralnervensystem der Vögel. Und doch bietet die Stellung der Vögel in der Tierreihe Aussicht auf interessante Vergleiche mit den höheren und niederen Wirbeltierklassen. Auch ist das Material nicht schwer zu beschaffen. In der neueren Literatur sah ich mich fast ausschließlich auf die ausführliche Arbeit von *Brandis* angewiesen, die heute aber als veraltet gelten muß. Weitere Angaben über das verlängerte Mark der Vögel fand ich in der *Westfalschen* Dissertation (s. Literaturverzeichnis). *Wallenbergs* Untersuchungen, soweit sie sich auf die Medulla oblongata erstrecken, gelten nur einzelnen Bahnen. Meine eigenen Untersuchungen beschränken sich auf das Gebiet der Medulla oblongata bis hinauf zu den Kernen des Trigeminus. Sie gelten weniger den Zellen als dem Faserverlauf. Zur Verfügung standen mir in Frontalserien folgende Vogelgehirne:

1. *Ibycter australis*, Chimango (Falke).
2. *Ardea cinerea* (Reiher).
3. *Plegadis falcinellus* (Sichler).
4. *Plotus aninga* (Schlangenhalsvogel).
5. Ente.
6. Schwan.
7. *Athene noctua* (Steinkauz).
8. Papagei (Genus und Spezies leider nicht bekannt).
9. Huhn (5 Wochen alt).
10. *Rhea americana* (Strauß), außerdem eine Sagittalserie der Ente.

Legt man die *Fürbringersche* Einteilung zugrunde, so gehören die Spezies 1—6 zu den Stoßvögeln (*Pelagornithes*), No. 7 vertritt die *Korakornithes*, No. 8 die *Psittakornithes*, No. 9 die *Alectorornithes*, No. 10 die *Rheornithes*.

Alle diese Serien wurden nach der *Palschen* Methode gefärbt. Außer ihnen verfügte ich über eine *Nisslserie* vom Huhn.

In der folgenden Beschreibung werde ich von einer fast lückelosen Serie von *Plotus aninga* ausgehen und dann die anderen Vögel, soweit sich Abweichungen ergeben, besprechen.

Der erste mir zur Verfügung stehende Schnitt von *Anhinga* ist in einer Höhe gelegt, in welcher die Umformung des Rückenmarks zur Medulla oblongata soeben begonnen hat. Der Querschnitt hat eine quer ovale, an der ventralen Seite etwas abgeflachte Form. Der transversale Durchmesser beträgt 3,2 mm, der dorso-ventrale 2,5 mm.

Die Fissura mediana anterior schneidet tief in den Querschnitt ein; der Sulcus medianus posterior fehlt fast ganz. Das Septum medianum posterius ist kaum angedeutet. Die Gliahülle ist ungleichmäßig, an einzelnen umschriebenen Stellen ungewöhnlich stark, so namentlich an der vorderen lateralen Peripherie, wo sie als flaches, äußerst faserarmes, schon von *Brandis* beschriebenes Dreieck (a der Fig. 1 und 2) in den Querschnitt einspringt. Der Zentralkanal hat die Gestalt eines dorsoventral gestellten Ovals. Er ist in der grauen Substanz stark ventralwärts verschoben, so daß die intrazentrale vordere Kommissur ventralwärts vorgebuchtet wird. Die Vorderhörner sind breit und kurz und erstrecken sich bis etwa halbwegs gegen die ventrale Peripherie. Ihr lateraler Rand verläuft annähernd sagittal, der mediale weicht ventralwärts nach außen ab. Die dorsolaterale Ecke bildet einen scharf ausgeprägten, nahezu rechten Winkel, dessen hinterer (querer) Schenkel mehr oder weniger senkrecht auf die Medianlinie zuläuft. Der Hals des Hinterhorns ist durch die vorspringenden Seitenstränge eng eingeschnürt und der von ihm und dem Vorderhorn gebildete sogenannte Seitenstrangwinkel ziemlich spitz. Die Entwicklung des Processus reticularis ist nur mäßig und sein Netzwerk locker. An den Hinterhörnern fällt auf, daß die rechte und linke Substantia Rolandi zusammenfließen, wie man dies ähnlich bei manchen niederen Säugern und z. B. auch den Ungulaten sieht. Im Bereiche der Hinterhörner ist die Gliahülle dünn. An sie schließt sich als lockere, von Gliabalken durchsetzte Schicht die *Lissauersche* Randzone. Das Stratum zonale der Substantia Rolandi ist nicht deutlich erkennbar. Größere Anhäufungen von Zellen finden sich besonders in der Spitze des Vorderhornes und in der Gegend des Processus reticularis.

Im dorsalen Teile des Seitenstranggebietes zwischen Vorderhorn und Substantia Rolandi fällt eine mehr weniger zusammenhängende graue Masse auf, deren Konturen undeutlich sind. Auf kaudaleren Schnitten steht sie im Zusammenhang mit dem Hinterhorn, in ähnlicher Weise wie das Seitenhorn mit dem Vorderhorn. Proximalwärts geht dieser Zusammenhang mehr und mehr verloren. Wir wollen diese für das Vogelgehirn sehr charakteristische graue Masse als *Mittelhorn* (b. m.) bezeichnen.

Während die vordere intrazentrale Kommissur sehr schmal ist, ist die vordere weiße Kommissur gut entwickelt. Ihre Kreuzungen vollziehen sich unter ziemlich spitzem Winkel. Man sieht fast ausschließlich starke Fasern, welche in dorsalkonvexem Bogen aus den Vorderhörnern in die Vorderstränge der anderen Seite hinüberkreuzen. Einzelne Fasern verlaufen ventralwärts am

Rande der Fissura mediana anterior entlang. Die Mehrzahl aber verliert sich alsbald im Gebiete der Vorderstränge.

Die Commissura intracentralis posterior nimmt, da ja die Substantiae Rolandi zusammenfließen, einen breiten Raum ein. Inmitten dieser Kommissur findet man regelmäßig ein dichteres Bündel feiner Fasern, welches in transversaler Richtung durch sie hindurchzieht.

Der Gollische Kern ist in dieser Höhe schon deutlich ausgebildet. Man erkennt (Fig. 1 und 2) zwischen den beiden lateralen einen dritten medianen Kern, der sich als Keil von ansehnlicher Breite zwischen jene einschiebt. Bälkchen grauer Substanz ziehen sich von den Kernen zum zentralen Grau hinüber. Auf der einen Seite ist der Processus cuneatus bereits angedeutet. Das von grauer Masse noch freie Gebiet der Hinterstränge erscheint relativ dunkel gefärbt. Es liegen hier Fasern von feinem Querschnitt dicht zusammen. Noch dunkler färbt sich ein nahezu dreieckiges Feld KS_{Ba}+KS_{Bd} im Seitenstrang lateral von der Substantia Rolandi. Es handelt sich sehr wahrscheinlich um eine *Kleinhirnseitenstrangbahn*, wahrscheinlich aber nicht nur um die dorsale aufsteigende von *Flechtsig*, sondern auch um eine absteigende, die *Friedländer* (l. c., Sep.-Abdr., S. 19) „lateral vom Kopf des Hinterhorns“ nach Zerstörung des Kleinhirnkörpers bei der Taube degenerieren sah. Sie setzt sich nur aus feinkalibrigen, ziemlich dichten Fasern zusammen. Eine weitere dunkle Zone wird von einem Fasersaum an der ventralen Seite des Vorderhorns gebildet. Hier liegen zahlreiche feine Fasern unter solche von stärkerem Kaliber eingestreut.

Besonders hell erscheint die Gegend, welche dem ventralen Teil der Vorderstränge entspricht, und am hellsten in dieser Gegend wieder die mediale Partie. Hier erkennt man vorwiegend starke, aber wenig gefärbte Faserquerschnitte, daneben aber doch überall auch feinere Faserkaliber von dunklerer Farbe. In den Seitensträngen ist der als Vorwall (V) bezeichnete Teil lateral vom Vorderhorn als deutlich abgegrenztes Gebiet auf allen Schnitten leicht aufzufinden. Er ist etwas heller gefärbt und auch etwas lockerer angeordnet als die peripheren Schichten des Seitenstranges. Die letzteren enthalten außerdem starkkalibrige Fasern in größerer Anzahl als jener. Von den genannten Seitenstrangteilen lassen sich die den Seitenstrangwinkel bildenden Partien wiederum durch ihre Zusammensetzung unterscheiden. Man vermag nämlich an diesen, was weiter cerebralwärts noch deutlicher wird, eine Anordnung in mehreren charakteristischen Schichten schon hier gut zu erkennen.

Die bisher geschilderten Verhältnisse finden sich bei allen von mir untersuchten Vögeln ohne wesentliche Abweichungen.

1 mm weiter proximalwärts (Fig. 2) hat sich die Form des Querschnittes kaum verändert, dagegen haben seine Dimensionen zugenommen. Er mißt bei *Anhinga* dorsoventral 3,3 mm, transversal 4,2 mm. Die Gliahülle ist gleichmäßiger. Der Zentralkanal hat eine rundliche Gestalt angenommen. Man erkennt jetzt in

seinem Lumen meistens eine anscheinend homogene Masse, die mit den Wänden netzartig verbunden ist. Das Vorderhorn hat sich stark aufgelockert und ist reicher an Fasernetzwerk geworden. Der Processus reticularis hat sich verdichtet; der Vorwall ist wie früher deutlich erkennbar. Die dorsolaterale Ecke des Vorderhornes ist jetzt mehr abgerundet. Im Seitenstrangwinkel hat sich durch beträchtliche Zunahme der Faserquerschnitte ein fast rechteckig vorspringendes Feld entwickelt, durch welches das Hinterhorn von seiner Basis abgedrängt wird, und auf das ich weiter unten näher eingehen werde. Da von der dorsalen Peripherie sich die anwachsenden Hinterstrangkernne breit zwischen die Hinterhörner drängen, so imponiert die Substantia Rolandi bereits als selbstständige abgerundete Masse, obgleich sie ventro-medial mit dem zentralen Grau und der Substantia Rolandi der anderen Seite noch in breiter Verbindung steht. Aus dem medialen Teil der Hinterstränge ziehen feine Faserzüge im Bogen ventralwärts, wo sie sich bis hart an die vordere weiße Kommissur verfolgen lassen. Es handelt sich hier offenbar um die Fasern der medialen Schleife. Sehr konstant sind sodann zwei *querverlaufende* Züge der Kommissura intracentralis posterior, der eine am ventralen Rande der Substantia Rolandi, der andere etwas weiter dorsalwärts. Während sich der erstere außerhalb der Kommissur nicht sicher verfolgen läßt, sieht man den letzteren beiderseitig in die Substantia Rolandi hineinziehen. Er verliert sich hier zwischen den zahlreichen feinen Meridionalfasern, welche die *Rolandosche* Substanz in geraden oder mäßig gebogenen Linien durchziehen. Es handelt sich offenbar um den dorsalen und mittleren Faserzug der sog. hinteren Kommissur der Säuger (Ramon y Cajal's *manejo posterior* u. *medio*). Das ganze Gebiet der grauen Kommissur ist im übrigen mit einem Netzwerk äußerst feiner Fasern angefüllt, das sich weiterhin kontinuierlich in das *Schützsche* Bündel verfolgen läßt.

An Stelle des Apex ist mehr und mehr eine graue Masse getreten, welche auf der Figur 2 mit Pro bezeichnet ist und die wir Promontorium nennen wollen. Dieses Promontorium streckt sich mehr und mehr in die Länge, so daß es schließlich dem Kopf des Hinterhornes bzw. dem Kern der spinalen Quintuswurzel in voller Ausdehnung parallel läuft. Andeutungsweise findet es sich auch bei manchen Mammaliern.

Zugleich sind die *Lissauerschen* Fasern in ihrem lateralen Teil immer spärlicher geworden. Statt ihrer findet man am Rande des Querschnittes peripheriwärts von dem Promontorium einen Saum quergeschnittener Fasern, welche allmählich aus den Hintersträngen hierher sich verlagert haben. Die Grenze zwischen diesem Feld und dem Hinterstrangfeld ist außerordentlich schwer zu ziehen. In diesem Faserfeld, welches zwischen Substantia Rolandi und Promontorium liegt, haben wir zweifellos die spinale Quintuswurzel vor uns. Es ergibt sich das aus cerebraleren Schnitten, wo man eine Umlagerung seiner Fasern lateral- und ventralwärts

verfolgen und ihre Gruppierung um die Masse des Trigeminuskerns sicher feststellen kann (vgl. Fig. 4).

Der mediane *Gollische* Kern ist nur noch sehr schmal und auf vielen Schnitten mit den beiden lateralen zu einer einzigen Masse verschmolzen. Der *Burdachsche* Kern hat seine stärkste Ausdehnung hier schon überschritten und ist im Abnehmen begriffen. Die Begrenzung der Hinterstrangkerns ist durch den Austritt zahlreicher Fasern verwischt. Auch gegeneinander sind sie oft schwer abzugrenzen. Eine ganz diffuse Anordnung fand sich bei Ente und Schwan. Es tauchen hier gleichzeitig im ganzen Hinterstrangsfeld graue Inseln auf, die sich auch auf proximaleren Schnitten zu eigentlichen Kernen nicht zusammenschließen. Man kann bei diesen Vögeln daher auch von einem medianen *Gollischen* Kern im engeren Sinne nicht sprechen. Doch fehlt auch bei ihnen ein Septum med. post. vollständig. Bei den übrigen Vögeln war der mediane *Gollische* Kern deutlich ausgeprägt, am stärksten bei Chimango, am wenigsten bei Athene. Bei letzterem Vogel ist die zentrale graue Substanz in der Medianlinie nur zu einer Spitze ausgezogen. Rhea hat einen netzförmigen medianen Kern. Bei allen Vögeln sind die lateralen *Gollischen* Kerne sehr gut entwickelt. Meist füllen sie schon bald nach ihrem Erscheinen den ganzen *Gollischen* Strang aus und reichen als bogenförmige zerklüftete Masse bis an das Promontorium. Die Abgrenzung gegen den *Burdachschen* Kernen ist nicht leicht. Man muß dazu die Kerne von ihrem ersten Erscheinen an Schnitt für Schnitt aufwärts verfolgen. Als sicher kann gelten, daß die *Burdachschen* Kerne bei allen Vögeln nur schwach ausgebildet sind. Ihr lateraler Teil, der sog. äußere *Burdachsche* Kern von *Blumenau*, ist fast immer auffindbar, oft aber vom medialen Teil des Promontoriums schwer zu trennen. Der eigentliche Processus cuneatus fehlt der Mehrzahl der Vögel fast ganz. Bei Anhinga ist er eben angedeutet. Die Substantia Rolandi erscheint daher steiler. Es ist auffallend, daß im Vergleich zu den *Gollischen* Kernen die *Burdachschen* nur mäßig entwickelt sind, auch bei guten Fliegern wie Chimango. Ein umgekehrtes Verhältnis würde verständlicher sein. Die Erklärung liegt wohl darin, daß das Fliegen eine Prinzipalbewegung im Sinne *Munks* ist, bei welcher die kinästhetische Anpassung keine so erhebliche Rolle spielt. Das Promontorium ist bei allen Vögeln sehr gut ausgebildet. Bei Chimango bildet es mit den *Gollischen* Kernen einen zusammenhängenden grauen Streifen, der sich bis zur Medianlinie erstreckt.

Erwähnen möchte ich noch, daß ich eine rosenkranzartige Anordnung des medianen *Gollischen* Kernes, wie sie bei Hund, Katze und Hapale beschrieben ist (*Bischoff*), bei keinem der von mir untersuchten Vögel feststellen konnte.

Die absteigende Kleinhirnseitenstrangbahn (vgl. S. 3) bildet jetzt ein fast rechtwinkliges, sehr charakteristisches Dreieck, an dessen Hypotenuse sich bis zur Querschnittsperipherie die aufsteigende dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn anschließt und dessen

rechter Winkel in die graue Substanz einspringt. Ein Saum von Fasern, der sich an KSBa medial anschließt, aber durch graue Züge von KSBa getrennt bleibt, ist seiner Lage nach identisch mit der *Wallenbergschen* absteigenden Vestibularisbahn¹⁾. Herr *Wallenberg* hatte die große Freundlichkeit, uns Einsicht in seine Präparate nehmen zu lassen. Das von ihm mit f bezeichnete Feld degenerierter Fasern liegt genau an der Stelle des auch von uns auf Fig. 4 mit f bezeichneten Feldes.

Im Seitenstrangwinkel kann man, wie schon erwähnt, mehrere Schichten jetzt deutlich unterscheiden. Man sieht 1. zwischen Substantia Rolandi und Mittelhorn einen feinkalibrigen Fasersaum, der der Substantia Rolandi in ihrer ganzen Breite eng anliegt und in dieser Höhe mehr schräg als quer getroffen ist (g). Die Fasern sind locker angeordnet. Kaudalwärts gehen die Schrägschnitte in Querschnitte über, und ihre Abgrenzung gegen den übrigen Seitenstrang verwischt sich mehr und mehr. Auch proximalwärts geht die scharfe Abgrenzung des Feldes allmählich verloren. Auf manchen Schnitten gewinnt man den Eindruck, als kreuzten seine Fasern in der intrazentralen Kommissur zur anderen Seite hinüber. Ein sicheres Urteil kann man sich indessen nicht bilden. Lateralwärts wird der Ueberblick dadurch erschwert, daß hier auch die anderen Fasern des Seitenstrangsgebietes mehr schräggeschnitten erscheinen; 2. zwischen Mittel- und Vorderhorn ein Feld starkkalibriger dichtgelagerter, quergeschnittener Fasern, das spitzwinklig nach dem zentralen Grau vorspringt und lateralwärts gegen das Seitenstrangsgebiet sich nicht abgrenzen läßt. Dieses von einem grauen Netzwerk durchzogenen Feld ist identisch mit dem Processus reticularis der Säuger (Pr. r.).

Durch die vordere weiße Kommissur kreuzen jetzt in größerer Zahl starke Fasern aus dem Vorderstrang schräg hinüber in das Vorderhorn der anderen Seite. Im Vorderhorn biegen sie größtenteils als breites Faserbüschel ventralwärts um. Ein Teil von ihnen nimmt aber auch die Richtung auf die Gegend der Seitenstränge zu. Ventral von der vorderen Kommissur ziehen andere Fasern teils dicht an der Raphe, teils allmählich von ihr abrückend im Bogen zur ventralen Peripherie, wo sie sich als tangentielle Fasern sammeln. Auf den nächsthöheren Schnitten sieht man diese Fasern in ihrem Verlauf sich mehr und mehr der Raphe anlegen. Sie bilden so bald ein kompaktes Bündel, welches mit der Raphe bis zur Peripherie zieht, dann lateralwärts im rechten Winkel umbiegt und sich zunächst bis zur Ursprungslinie der vorderen Wurzeln, später anscheinend bis an den lateralen Rand des Querschnittes verfolgen läßt, wo sich die Faserbündel zwischen Inseln grauer Substanz, die dort auftauchen, verlieren.

Die Vorderstränge enthalten jetzt auch in den dorsaleren Abschnitten starke Faserquerschnitte mit dicker Markscheide, so

¹⁾ *Wallenberg*. Ueber zentrale Endstätten des Nervus octavus der Taube. Anat. Anzeiger. Bd. 17. 1900. S. 102.

daß die Verteilung von starken und feineren Fasern im Gesamtareal der Vorderstränge gleichmäßiger erscheint. Immerhin überwiegen aber auch hier die starken Fasern noch in der ventralen Partie.

Fragt man sich, inwiefern sich die eben beschriebenen Dekussationsfasern (Fig. 2, b) von denjenigen der Commissura anterior des Rückenmarks, abgesehen von ihrer größeren Zahl, unterscheiden, so ergeben sich folgende Differenzen:

1. Die Herkunft der Fasern läßt sich nicht sicher bestimmen. Sie lassen sich jedenfalls *zum Teil nicht* in das kontralaterale Vorderhorn verfolgen. Es wäre *möglich*, daß sie zum Teil mit jenen Fasern identisch sind, die aus den Hintersträngen stammen und an die vordere weiße Kommissur herantreten.

2. Ihr Verlauf nach der Kreuzung ist für Kommissurenfasern sehr ungewöhnlich. Sie ziehen entweder dicht an der Raphe ventralwärts oder weichen doch nur außerordentlich wenig von der Raphe ab.

3. Noch auffallender ist ihre Endigung. Sie lassen sich über das Gebiet der Vorderstränge hinaus verfolgen bis zu den erwähnten grauen Inseln, welche wir weiterhin besprechen werden und als untere Olive auffassen. Ob sich Fasern in diesem Grau aufsplitteln, ist nicht sicher zu entscheiden.

Die Deutung dieses Faserzuges ist also nicht leicht. Am nächsten liegt, seinen Ursprung in den Hinterstrangkernen zu suchen, in ihm also eine sekundäre sensible Bahn, entsprechend der medialen Schleife der Säuger, zu finden. Wie beschrieben, ziehen zahlreiche Fasern aus den Hinterstrangkernen ventralwärts konvergierend nach der vorderen Kommissur hin. Weiter kann man sie direkt nicht verfolgen. Gleichzeitig treten nun die Dekussationsfasern auf. In diesen die Fortsetzung der ersteren zu sehen, liegt nahe. Man braucht nur anzunehmen, daß sich die Fasern innerhalb der Kommissur nicht nur kreuzen, sondern auch aufwärts oder abwärts in eine andere Horizontalebene umbiegen. Diese Vermutung drängt sich um so mehr auf, als sich eine andere Fortsetzung der zahlreichen medialen Hinterstrangfasern nicht auffinden läßt. Zweifel werden dann aber durch den weiteren Verlauf erweckt, denn für Schleifenfasern ziehen die Dekussationsfasern an der ventralen Peripherie dann ungewöhnlich weit lateralwärts. Man gewinnt mitunter den Eindruck, als faserten sie sich in der Olive auf oder zögen gar durch sie hindurch bzw. über sie hinaus lateralwärts. Indessen liegt die Möglichkeit doch nicht fern, daß bei der einfacheren und kleineren Bauart der Olive die Hinterstrangfasern sich in breiterer und lockerer Anordnung zur Olivenzwischenschicht sammeln, und daß wir in denjenigen Fasern, welche sich in der Olive aufzusplitteln scheinen, keine Dekussationsfasern vor uns haben, sondern etwa Fasern eines *Bechterewschen* Tractus parolivaris, dessen Existenz allerdings für die Vögel noch nicht erwiesen ist.

Die *Möglichkeit* müssen wir jedenfalls offen lassen, daß diese Dekussionsfasern einen neuen, dem Vogelgehirn eigenen Zug darstellen.

Auf unserer Textfigur 2 sehen wir den zuletzt beschriebenen Faserzug in schon etwas vermehrter Stärke sowohl auf seinem Verlauf längs der Raphe als auch an der Peripherie. Hier kommen nun Fasern hinzu, welche den Verlauf des beschriebenen Faserzuges längs der Peripherie mitmachen, dann aber unter Umkreisung der seichten Fissura mediana anterior, also ohne in die Raphe umzubiegen, in den Zug der anderen Seite hinüberziehen (Bo.). Gleichzeitig taucht in der vorderen seitlichen Ecke des Querschnittes lateral von den oben erwähnten *grauen Inseln* und zum Teil in Verbindung mit ihnen eine größere zusammenhängende graue Masse auf. Dieselbe hat die Form eines kurzen und breiten stumpfwinklig gebogenen Bandes. Die Oeffnung des von ihr gebildeten Winkels liegt nach dem Vorderhorn zu. Sein ventraler Schenkel erstreckt sich parallel zur ventralen Querschnittsperipherie, sein lateraler Schenkel parallel zur seitlichen. Der laterale Schenkel greift also um das Vorderhorn herum und ohne scharfe Grenze auf das Gebiet der Seitenstränge über. Peripheriewärts wird diese graue Masse von zahlreichen und sehr dicht gelagerten Längsfasern umsäumt. Eine kleine Zahl zieht auch innen an ihr entlang. Andere ziehen nach Ueberschreitung der Medianlinie in sie hinein und verschwinden dort. Es läßt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden, welche von diesen Fasern dem peripheren Bogenzuge und welche den oben beschriebenen Dekussionsfasern zuzurechnen sind. In dieser winkligen grauen Masse und den mit ihr konfluierenden Inseln haben wir die untere Olive vor uns, worauf ich noch zurückkomme.

Fast in derselben Höhe wie die Olive erscheint lateral von ihr eine weitere aber viel diffusere Anhäufung grauer Substanz, die ihrer ganzen Lage nach offenbar dem Nucleus lateralis externus entspricht (N. l. e. der Fig. 4). Sehr anschaulich zeigt das ein Vergleich unseres Bildes mit z. B. dem Querschnittsbild von *Makropus rufus* in *Ziehens* Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier (p. 888). Proximalwärts wird die Abgrenzung des Nucl. lateralis schon bald recht schwierig, weil das ganze Fasergebiet der Seitenstränge von grauer Substanz durchsetzt erscheint. Meist verschiebt sich der Nucl. lateralis externus proximalwärts mehr nach dorsal. Ich komme weiter unten noch auf ihn zurück. Von der Olive läßt er sich immer trennen. Ich halte es übrigens für sehr wohl möglich, daß der oben erwähnte Vorwall (V, Fig. 2) als Nucleus lateralis internus aufzufassen ist.

Dicht am *medialen* Rande der Olive streben die ersten Bündel der Hypoglossuswurzel der Peripherie zu. Im Seitenstranggebiet ist bemerkenswert, daß die Faserbündel der dunklen Randzone jetzt sämtlich mehr schräg getroffen sind, und daß die Schrägschnitte von dorsal- und medial- nach ventral- und lateralwärts gerichtet sind. Nach der ventralen Querschnittsperipherie zu gehen die

schrägggeschnittenen Fasern dann mehr und mehr in längsgeschnittene über. Die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt noch dieselbe intensive Färbung, hat sich aber etwas mehr nach der Peripherie hin zusammengezogen. Von den Fasern, welche die Substantia Rolandi radiär durchziehen, sieht man jetzt einen Teil an der medialen und ventralen Seite die *Rolandosche* Substanz verlassen und im Bogen an ihr entlang lateralwärts ziehen. Diese Fasern entstammen wahrscheinlich nur dem medialsten Teil der Hinterstränge. Sie dringen auf ihrem Wege durch das beschriebene Feld quergeschnittener Fasern (g) hindurch, welches die *Rolando-*sche Substanz ventralwärts begrenzt. In diesem Felde vermag man aber noch andere äußerst feine Fasern zu unterscheiden, welche in kurzen Schrägschnitten aus der Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn medialwärts zu verfolgen sind und am Rande des zentralen Graus zur vorderen Kommissur einzubiegen scheinen. Ueber Ursprung und Verbleib der beiden letztgenannten Faserkategorien läßt sich sicherer Aufschluß nicht gewinnen.

In der Raphe kann man nach dem bisher Gesagten also ihrer Herkunft nach folgende Faserarten unterscheiden:

1. Die Fasern, welche aus dem medialen Teil der Hinterstränge ventralwärts am lateralen Rande des zentralen Graus entlangziehen und in oder vielmehr oberhalb der vorderen weißen Kommissur und im dorsalen Teil der Raphe kreuzen. Diese Fasern entsprechen wohl jedenfalls der medialen Schleifenkreuzung der plazentalen und aplazentalen Säugetiere. Sie finden ihre Fortsetzung wahrscheinlich in den beschriebenen Dekussationsfasern.

2. Fasern, welche aus dem Kern der spinalen Trigeminuswurzel, und zwar vorzugsweise aus seinem medialen Abschnitt in feinen Bündeln hervorgehen und sich den sub 1 genannten Fasern ventralwärts anschließen. Es liegt nahe, diese Fasern als Quintusanteil der Schleife aufzufassen.

3. Fasern, welche aus dem Vorderhorn entspringen und in starken Bündeln in die Raphe eintreten. Die Kreuzung dieser Fasern ist in kaudalern Schnitten auf das dorsalste Rapheende beschränkt. Weiter cerebrälwärts breitet sie sich ventralwärts bis etwa halbwegs zur Peripherie aus. Nicht ausgeschlossen ist es, daß ein Teil dieser Fasern auch aus dem groben Maschenwerk entspringt, welches den ventralen Teil des Seitenstrangwinkels ausfüllt, wie man z. B. bei Rhea sehr deutlich zu erkennen glaubt.

Auf dem in der Textfigur No. 4 wiedergegebenen Schnitt durch eine nur wenig höhere Ebene hat der Querschnitt der Medulla mehr die Form eines Rechtecks mit stark abgerundeten Ecken angenommen. Sein dorsoventraler Durchmesser beträgt jetzt 3,5 mm, der transversale 4,8 mm. Die Fissura mediana anterior ist nur noch eine äußerst seichte Einbuchtung, die Gliahülle an der ventralen Peripherie besonders kräftig entwickelt. Die graue Substanz ist fast ganz auf die dorsale Querschnittshälfte beschränkt, da die Vorderhörner sich außerordentlich stark aufgelockert haben und von ihrer Basis durch die Faserbündel ab-

gegrenzt werden, welche auf ihrem Wege von den Hintersträngen zur vorderen Kommissur das zentrale Grau eng umziehen. Dafür nimmt die graue Substanz den dorsalen Teil des Querschnittes fast in seiner ganzen Ausdehnung ein, da sowohl die Substantia Rolandi als das Promontorium sich stark in die Breite ausgedehnt haben und von weißer Substanz nur die spinale Quintuswurzel und die peripheren Faserzüge aus den Hintersträngen übriggeblieben sind. Die Quintuswurzel ist eben im Begriff, ihre Verlagerung lateral- und ventralwärts anzutreten. Die transversalen Faserzüge in der breiten Commissura intracentralis posterior heben sich aus dem dort liegenden Netzwerk nicht mehr deutlich ab, doch erkennt man immer noch zahlreiche quer verlaufende Einzelfasern.

Zu beiden Seiten des weiter dorsalwärts verschobenen Zentralkanals liegen am ventralen Saum der grauen Substanz in einem feinen Fasernetz Anhäufungen von Zellen: der Beginn des *dorsalen* Hauptkerns des *Hypoglossus* (N. XII. d.). Eine andere Gruppe größerer Zellen sieht man in der Gegend der Vorderhornspitze. Sie bilden, wie die von hier ausgehenden Wurzelfasern zeigen, den *ventralen* Nebenkern des *Hypoglossus* (N. XII. v.). Auch in der Gegend der Basis der Substantia Rolandi und in dem Grau des Promontoriums treten besondere Anhäufungen von Zellen auf¹⁾.

Von der stark entwickelten Raphe gehen zahlreiche Fasern seitlich ab, im dorsalen Teil schlagen sie eine genau laterale Richtung ein, im ventralen ziehen sie bogenförmig zunächst ventralwärts, um dann lateralwärts einzubiegen. Alle diese Fasern verschwinden aber nach kurzem Verlauf aus dem Gesichtsfelde, offenbar, weil sie schräg cerebralwärts verlaufen. Das Gebiet der Vorderstränge zeichnet sich durch die sehr dichte und gleichmäßige Anordnung seiner quergetroffenen Fasern aus. Ganz besonders dicht und dabei wenig markhaltig sind in ihm diejenigen Fasern, welche dem zentralen Grau dicht anliegen. Diese Fasern dürften bereits dem *hinteren Längsbündel* zuzurechnen sein.

Die Bogenfasern (Bo.) an der ventralen Querschnittsperipherie haben sich zu einem mächtigen Fasersystem entwickelt, an dem sich eine Beziehung zur Raphe nicht mehr konstatieren läßt. Die eng zusammenliegenden Fasern gehen lateralwärts allmählich in Querschnitte über und sind hier von den Randgebieten der Seitenstränge nicht abgrenzbar. Sie treten auf diesem Verlauf zu der gleich-

¹⁾ Unrichtig ist die Beschreibung, welche sich bei *Kreis* über den Hypoglossuskern findet. *Kreis* faßt den ventralen Kern richtig als Hypoglossuskern auf, den dorsalen hingegen (Taf. V, m) irrtümlich als Accessoriuskern. Er hat zwar auch gesehen, daß Wurzelfasern am ventralen Kern vorüber dorsalwärts ziehen, nimmt aber an, daß diese direkt in die Raphe eintreten. Solche Wurzelfasern, welche ohne Unterbrechung in einem der Kerne durch die Raphe kreuzen, glaube auch ich sicher beobachtet zu haben. Ihre Zahl ist aber sehr gering im Vergleich zu denen, die nur bis in das Bereich des dorsalen Kernes gelangen, woselbst sie offenbar entspringen. — Eher käme in Betracht, ob nicht etwa der ventrale Kern als Kern des Vorderstranges (*Obersteiner*) aufgefaßt werden könnte; doch spricht ein Vergleich mit der Oblongata der Aplacentaler auch gegen diese Auffassung.

seitigen Olive in diesen Ebenen in keine Beziehung. Diese hat sich medialwärts mehr und mehr ausgebreitet und konfluiert jetzt mit der Olive der anderen Seite, so daß beide, da sich gleichzeitig ihre Winkelung abgerundet hat, jetzt die ganze ventrale Querschnittshälfte wie ein einziges bogenförmiges Band durchziehen. Der in der Medianlinie liegende Teil des grauen Bandes charakterisiert sich auf höheren Schnitten mehr und mehr als selbständiges Kerngebilde. Er zieht sich nach dorsalwärts aus und grenzt sich nach den Oliven zu ziemlich deutlich ab, entspricht also wohl dem Säulenkern der Raphe. Fasernetzwerk ist im Olivengrau fast gar nicht vorhanden, nur in den medialen Partien, etwa in dem zwischen den beiderseitigen Hypoglossuswurzeln liegenden Teil, sieht man deutliche Faserzüge in nahezu transversaler Richtung die Mitte kreuzen. Sie entspringen anscheinend einerseits in der Olive und gehen andererseits nach flacher Kreuzung mit den entsprechenden Fasern der kontralateralen Seite zum Teil in die peripheren Bogenfasern dieser Seite über. Ein anderer Teil zieht in die kontralaterale Olive hinein, wieder andere erwecken den bestimmten Eindruck, als zögen sie durch diese Olive hindurch und als *Fibrae arcuatae internae* weiter. Ein strikter Beweis für eine solche Kontinuität läßt sich an der Hand unserer Querschnittsbilder freilich nicht erbringen.

Die Deutung dieses mächtigen, für das Vogelgehirn sehr charakteristischen Bogenzuges erscheint zunächst schwierig. Man könnte daran denken, in ihm Brückenfasern oder auch Schleifenfasern vor sich zu haben. Beides läßt sich aber bei genauerer Verfolgung nicht halten. Es handelt sich vielmehr offenbar um eine Faserverbindung zwischen der unteren Olive und dem unteren Kleinhirnstiel, die allerdings im Vergleich zu den niederen Säugern sehr stark entwickelt ist. Damit ist zugleich die Auffassung der bandförmigen Masse als *Oliva inferior* festgelegt. Ich wüßte auch in der Tat für diesen grauen Kern eine andere Deutung nicht zu geben. Es ist auffallend, daß *Brandis* ihn zwar anschaulich beschreibt, aber nicht identifiziert. Seiner Lage nach stimmt er jedenfalls fast genau mit der der Olive mancher niederer Säuger überein¹⁾. Für ihren einfachen Bau finden sich ebenfalls eine Reihe Analoga in der Tierreihe, z. B. bei den Reptilien. Nun ist allerdings die Lage allein für die Bestimmung der Identität nicht ausreichend. Doch kann nach den Querschnittsbildern als sicher gelten, daß der als Olive angesprochene Kern eingeschaltet ist in ein Fasersystem zwischen den Hintersträngen und dem *Corpus restiforme*. Es besteht also auch Uebereinstimmung der Verbindungsbahnen. Ich will übrigens erwähnen, daß einige Autoren, wie *Kreis* und *Schulgin*, bereits wie ich den großen und konstanten Kern im ventralen Teil der Medulla als Olive aufgefaßt haben.

¹⁾ *Williams* bildet die Olive von *Fringilla domestica* ab und beschreibt diejenige von *Columba*, *Gans* und *Phoenicopterus*. Seine Auffassung scheint mit der unsrigen übereinzustimmen.

Erwähnen möchte ich noch, daß man häufiger eine Asymmetrie der Oliven findet, insofern als die eine Olive größer als die andere ist. Man ist aber leicht Täuschungen ausgesetzt, weil selten ein Querschnitt beide Oliven genau in gleicher Höhe durchschneiden wird.

Etwa 500 μ weiter cerebralwärts hat der Querschnitt besonders in seinem dorsolateralen Teil an Umfang zugenommen, so daß hier der größte Querdurchmesser 5,4 mm beträgt; der dorsoventrale mißt noch 3,5 mm. Der Sulcus medianus posterior stellt sich jetzt als breite Mulde dar. Der Wurm des Kleinhirns ist bereits angeschnitten. Das zentrale Grau ist jetzt auf das dorsale Drittel des ganzen Querschnittes beschränkt. Dorsalwärts erreicht es nahezu die freie Oberfläche in sehr breiter Ausdehnung. Die spinale Quintuswurzel sieht man hier sich ziemlich scharf lateralwärts wenden, um dann wieder in die reine Längsrichtung zurückzukehren. Ihre Fasern erscheinen dementsprechend, soweit sie der dorsalen Peripherie parallel verlaufen, als flache Schrägschnitte. Seitlich gehen sie dann ziemlich plötzlich wieder in Querschnitte über. Das Promontorium ist hier nur noch als dünner grauer Streifen erkennbar, der mehr und mehr durch kurze Faserschrägschnitte ausgefüllt wird, welche sich teils den oberflächlichen Fasern aus den Hintersträngen zugesellen, teils aber auch den Quintusfasern sich anzuschließen scheinen. Dieser graue Streifen, die Kerne der Hinterstränge und das zentrale Grau bilden jetzt eine konfluierende und scheinbar homogene graue Masse, deren einzelne Bestandteile sich nicht voneinander trennen lassen. Die ursprüngliche Substantia Rolandi, jetzt zweifellos Kern der spinalen Quintuswurzel, ist zwar inzwischen weit lateralwärts gerückt, aber auch jetzt von dem übrigen Grau noch nicht scharf abzugrenzen. Sie wird von den Fasern der Quintuswurzel bald mehr in ihrem medialen, bald mehr in ihrem lateralen Gebiet durchsetzt, und es werden mitunter ganze Inseln durch diese Fasern von der Hauptmasse abgesprengt. Inmitten des zentralen Graus, etwa halbwegs zwischen Zentralkanal und dorsaler Peripherie, verlaufen jetzt wieder zwei stärkere transversale Faserbündel, die noch ganz der Commissura intracentralis posterior entsprechen und nicht überall scharf voneinander zu trennen sind. Wie sich später ergibt, haben wir hier die sich kreuzenden Fasern (Kollateralen) des *Fasciculus solitarius* vor uns, jedenfalls in dem dorsalen Faserzuge, wahrscheinlich aber auch in dem ventralen (Fig. 3). Aus der Gegend der Hinterstränge ziehen immer noch Bündel feiner Fasern im Bogen zur vorderen Kommissur, doch nehmen sie jetzt nicht nur aus dem medialen und dem lateralsten Teil der Hinterstränge ihren Ursprung, sondern aus dem ganzen, den Hintersträngen zuzurechnenden Gebiet. Nimmt man an, daß wie bei den niedersten Säugern so auch bei den Vögeln ein Teil der Pyramidenbahnen in den Hintersträngen verläuft, so bestünde die Möglichkeit, daß sich unter den zur vorderen Kommissur ziehenden Fasern auch solche aus den Pyramidenbahnen befinden, ohne daß man sich über den weiteren Verlauf zunächst eine Anschauung bilden kann (s. Seite 18). Den Saum des dorsalen

Querschnittes nehmen auch hier noch die oberflächlichen Bogenfasern aus den Hintersträngen ein, welche mehr und mehr als lange Schrägschnitte in die Schnittebene fallen und sich als solche bis in das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn bzw. der Seitenstränge verfolgen lassen. Durch diese Fasern bricht quer ein starkes Nervenbündel zur Peripherie durch, das kaudalste Wurzelbündel des Nervus accessorius cerebialis. Dorsal von diesem sieht man eine Gruppe von Zellen in die dort liegenden Fasern eingestreut, die vielleicht als *Monakowscher Kern* aufzufassen ist. In der ventralen Querschnittshälfte tritt peripher von der Olive eine weitere längliche graue Masse auf, und zwar zuerst in der ventrolateralen Querschnittsecke. Sie verläuft medialwärts im spitzen Winkel auf die Olive zu und fließt auf etwas höheren Schnitten mit ihr zusammen. Wir haben es hier also offenbar mit 2 Teilen ein und desselben Gebildes zu tun. Die Olive bildet demnach auch bei den Vögeln gewissermaßen einen Hohlkörper. Nur ist seine Oeffnung umgekehrt wie bei den höheren Säugern lateral- und kaudalwärts gekehrt. Außerdem reicht die dorsale Wand weiter kaudalwärts als die ventrale. Medianwärts geht das Grau der Olive meist ohne scharfe Grenze in den Säulenkerne der Raphe über. Beide Wände senken sich mit ihrem lateralen Teil tiefer als mit dem medialen, so daß in aufsteigenden Querschnitten die lateralen Partien zuerst auftreten. Die dorsale Wand reicht lateralwärts nahezu doppelt so weit als die ventrale und ist im Sinne der Querschnittsperipherie gebogen. Dieser Bau der Olive ist bei allen von mir untersuchten Vögeln im wesentlichen der gleiche.¹⁾ Scharf abgegrenzte *Nebenoliven* wie bei den höheren Säugern habe ich beim Vogel nicht auffinden können. Man sieht aber häufig kleinere graue Inseln in losem Zusammenhang mit dem Grau der Olive, am konstantesten solche, welche medial von der eigentlichen Olivenmasse nahe an der Raphe liegen (Fig. 5).

Die Hypoglossuswurzel zieht mit ihren kaudalsten Faserbündeln medial an der grauen Hauptmasse der Olive vorbei; weiter cerebrälwärts aber, wenn sich die Blätter der Olive nach der Mittellinie zu einander nähern, treten sie in der Art durch die Olive hindurch, daß etwa ein Drittel der Olive medial und zwei Drittel lateral von der Hypoglossuswurzel bleiben. Die Hypoglossuswurzel erreicht in dieser Höhe übrigens ihre stärkste Ausdehnung. Der größere Teil ihrer Fasern tritt jetzt durch den ventralen Kern hindurch und zieht zu dem Hauptkern im zentralen Grau. Der letztere nimmt proximalwärts noch eine kurze Zeit an Umfang zu. Er wird dann auch an der freien Oberfläche des zur Rautengrube eröffneten Zentralkanales erkennbar. Man sieht dort 3 Vorwölbungen nebeneinander. Die erste bildet die Seitenwand des eröffneten Zentralkanales und entspricht dem Gebiete des dorsalen *Hypoglossus-* und des *Vagus*kernes, doch ist der Hypoglossuskern, der am Boden

¹⁾ Ich möchte nach wiederholter Prüfung übrigens die *Möglichkeit* offen lassen, daß auf Fig. 5 die als ventrales Olivenblatt aufgefaßte graue Masse vielmehr als Nucleus lateralis externus zu deuten ist (vgl. Fig. 4). Die Deutung des als N1 bezeichneten Kerns wird nur dann sehr schwierig.

der Rautengrube liegt, von dem des Vagus wiederum durch eine allerdings seichte Furche getrennt. Der zweite Höcker tritt dort hervor, wo die dorsale Peripherie in die laterale umbiegt. Er entspricht, wie unten noch erörtert wird, dem *Tuberculum cuneatum* der Säuger, jedoch nur in seinem kapitalen Bereich. Ventral von diesem folgt dann der 3. Höcker, welcher der spinalen Quintuswurzel entspricht und daher als *Tuberculum cinereum* s. Rolandi bezeichnet werden soll. Zwischen den beiden letzten Höckern treten in einer Richtung, die vom dorsalen Rapheende her lateral- und etwas dorsalwärts verläuft, die Wurzeln des sog. „seitlich gemischten Systems“ (Accessorius cerebr., Vagus und Glossopharyngeus) zur Peripherie. Es ist beachtenswert, daß sonach der Austritt dieser Wurzeln ungemein weit dorsalwärts erfolgt. Durch sie wird das Querschnittsbild in zwei sehr ungleiche Teile zerlegt, einen kleinen dorsalen, vorwiegend aus grauer Substanz, und einen großen ventralen, fast nur aus weißer Substanz bestehenden Teil. In den ersteren dringt der mediane Spalt der Rautengrube bis nahe an das dorsale Rapheende vor. Der Wurm des Kleinhirns ist jetzt in großer Ausdehnung angeschnitten. Durch den schmalen Saum grauer Substanz zwischen Raphe und Ventrikelboden verlaufen feine Kommissurenfasern, welche das engmaschige Fasernetz des Hauptkernes des Hypoglossus mit dem der anderen Seite verbinden. Lateral und dorsal vom Hypoglossuskern erblickt man eine weitere graue Masse und in ihr ein sehr feines Fasernetz, den dorsalen Vaguskern (Fig. 5 und 6), aus dessen ventrolateraler Seite sich ein breiter Zug feiner, aber gut tingierter Fasern entwickelt. Diese ziehen größtenteils als Vaguswurzel lateralwärts, einige aber auch, wie bei den Säugern, längs des Saumes der grauen Substanz zur Raphe. Andere wieder überschreiten die Vaguswurzel in spitzem Winkel ventrolateralwärts und gelangen sehr wenig divergierend geraden Zuges bis in die Gegend ventral von der spinalen Trigeminuswurzel, wo sie sich in dem von diffuser grauer Substanz reich durchsetzten Faserfeld verlieren. Lateral vom Vaguskern sieht man dann inmitten der grauen Substanz eine Gruppe quer getroffener Faserbündel liegen, derselben, welche auf kaudaleren Schnitten, wie oben beschrieben, Kollateralen zur Commissura intracentralis posterior abgeben und dem Fasciculus solitarius entsprechen; die sie umgebende graue Masse ist der Nucleus fasciculi solit. Bemerkenswert ist, daß bei allen Vögeln der Fasciculus solitarius eine sehr diffuse Anordnung zeigt.

Das Gebiet des *Tuberculum cuneatum* setzt sich in dieser Höhe aus 2 Schichten zusammen. Die Peripherie wird von einer gut gefärbten Schicht quer oder schräg geschnittener Fasern eingenommen, die sich wie ein breiter Saum kappenförmig um die zweite innere Schicht legt. Diese zweite Schicht besteht wiederum aus 2 Feldern: a) der Faserkappe liegt ein Feld fast rein grauer Substanz an. In diesem sieht man, wenn man es von der Peripherie her nach innen mustert, mehr und mehr ein engmaschiges Fasernetz entstehen. Letzteres setzt sich dann weiterhin in b) ein Feld

schwach gefärbter feiner Fasern fort, aus dem sich innere Bogenfasern ventralwärts entwickeln. Dieses Feld begrenzt den Tractus solitarius an seiner lateralen und zum Teil auch ventralen Seite. Man findet in ihm immer eine Anzahl großer Zellen.

Man kann beobachten, wie sich die äußere Schicht aus den oben beschriebenen äußeren Bogenfasern des Hinterstrangsgebietes, das graue Feld durch Umformung und Vermehrung eines Teiles des Promontoriums bildet. Die Quintuswurzel liegt jetzt dicht an der ventralen Seite des austretenden Vagus. Ihre Kernsubstanz bildet auch jetzt noch kein geschlossenes Feld; man kann auf vielen Schnitten mehrere graue Feldchen unterscheiden, welche durch die Faserbündel der spinalen Trigeminiwurzel voneinander getrennt werden. Im ventralen Querschnittsteil haben sich die Oliven beiderseits zu einem mehr abgerundeten Felde zusammengeschlossen, konfluieren aber noch miteinander und mit dem Säulenkern der Raphe. Dieser ist bei allen Vögeln deutlich ausgebildet. Er hat die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Spitze etwa bis zur Hälfte der Raphe dorsalwärts reicht. In ihm ziehen jetzt, an der Raphe entlang ventralwärts allmählich sich ausbreitend, in großer Zahl feine Fasern zur ventralen Peripherie (Fig. 10, p.). Hier durchsetzen sie die peripheren Bogenfasern und scheinen in der äußersten Peripherie des Querschnittes zu enden, doch sieht man sehr viele von ihnen noch einen kurzen lateral gerichteten Bogen beschreiben.

Sehr zahlreich sind in dieser Schnittebene die *Fibrae arcuatae internae*. Aus der dorsolateralen Querschnittsecke ziehen sie, allmählich divergierend, im Bogen ventralwärts und schließlich rechtwinklig auf die Raphe zu. Der Quintuswurzel liegen sie nach innen an. *Fibrae arcuatae externae* fehlen hier fast ganz.

Der in Fig. 7 wiedergegebene Schnitt zeigt im allgemeinen noch dieselben Verhältnisse wie der eben beschriebene, nur wird hier auch das Gebiet grauer Substanz zwischen dem dorsalen Vagus-kern und dem Fasciculus solitarius von einem feinen lockeren Fasernetz durchzogen. Ein stärkeres Bündel von Fasern zieht aus diesem Netz dicht an der medialen und ventralen Peripherie des Fasciculus solitarius entlang im Bogen zur austretenden Vaguswurzel hin. Ihm schließt sich etwas weiter lateralwärts eine große Anzahl Fasern an, welche zwischen den Bündeln des Fasciculus solitarius selbst heraustreten, aber mit der Vaguswurzel sich nicht vereinigen und sich erst in nächster Nähe der Peripherie zu dichteren Bündeln zusammenlegen. Es ist dies wahrscheinlich der Nervus glossopharyngeus. Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint der Glossopharyngeus mit dem Vagus zu einem einzigen breiten Wurzelbündel zusammengeschlossen. Genaue Untersuchung lehrt aber, daß die Fasern des ersteren sich nur dicht an die Dorsalseite der Vaguswurzel anlegen und erst in cerebraleren Ebenen auftreten.

Ein weiteres Bündel feiner Fasern zieht aus der Gegend, wo der Hauptkern des Hypoglossus und der Vagus-kern aneinander grenzen, am unteren Rande des Hypoglossuskernes entlang oder

durch ihn hindurch medialwärts und biegt nach kurzem Verlauf in dieser Richtung ventralwärts um. Die Bedeutung dieses Bündels (Fig. 7, e) ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Vielleicht handelt es sich um etwas eigentümlich verlaufende Wurzelbündel dorsaler Kernzellen des Hypoglossus, vielleicht auch um afferente (gekreuzte?) Fasern des Hypoglossus- oder Vagus-kerns.

Der Vagus-kern hat erheblich zu-, der Hauptkern des Hypoglossus schon etwas abgenommen. Ueber das Verhältnis der beiden Kerne bemerke ich noch folgendes: Bei einem Vergleich des Vogelhirns mit einem Säugetierhirn fällt sofort auf, daß bei den Vögeln der Vagus-kern in seinem ventralsten Teil sehr viel stärker entwickelt ist, viel mehr große Zellen vom motrischen Typus enthält und vor allem schon in viel distaleren Ebenen auftritt, während der Hauptkern des Hypoglossus, d. h. der dorsale, *relativ* schwach entwickelt ist, namentlich in den distalen Ebenen. Diese interessante Tatsache hängt wohl damit zusammen, daß bei den Vögeln das hochentwickelte und den ganzen Organismus beeinflussende Atmungssystem und die Verdoppelung des Kehlkopfapparates (Larynx bronchotrachealis) eine viel ausgiebigere Innervation als bei den Säugern verlangt, während die Zungenbewegungen entsprechend dem Wegfall des Kauens bei den Vögeln eine viel unbedeutendere Rolle spielen. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß der großzellige ventrale Teil des Vagus-kernes (vgl. N. X. auf Fig. 5) vielleicht auch Hypoglossusfasern abgibt. Brandis z. B. (Bd. 41, Taf. 35, Fig. 5) spricht geradezu von einem „gemeinschaftlichen Vagus-Hypoglossus-kern“, der mit dem ventralen Vagus-kern zusammenfallen soll. Nur Versuche über retrograde Degeneration können hierüber eine definitive Aufklärung bringen. Wenn Brandis außer seinem gemischten Kern noch einen ungemischten dorsalen Vagus-kern unterscheidet, der ebenfalls große Zellen enthalten soll (auf seinen Figuren mit d bezeichnet), so möchten wir demgegenüber allerdings glauben, daß die Trennung von dem gemischten Kern (c) schwerlich scharf durchzuführen ist.

Die spinale Quintuswurzel erscheint jetzt infolge der dichten Lagerung ihrer Fasern dunkler gefärbt. Sie umschließt jetzt von lateral, ventral und dorsal ihre graue Kernmasse und ähnelt daher mehr dem charakteristischen Bilde, das wir bei der ganzen Reihe der Säuger zu sehen gewöhnt sind, doch sieht man lateral von den Wurzelfasern immer noch zwei winzige, von der Hauptmasse getrennte Feldchen. Es ist bemerkenswert, daß bei den meisten Vögeln die Vaguswurzel in toto *dorsalwärts* von der spinalen Quintuswurzel austritt. Eine Ausnahme bildet unter den von mir untersuchten Gattungen nur Rhea. Bei dieser bricht ein Teil der Wurzelfasern durch die dorsale Hälfte des Quintusfeldes hindurch.

Von nun an verbreitert sich der Ventrikelspalt mehr und mehr zu einer tiefen Grube mit schmaler longitudinaler Grundfurche.

Gleichzeitig beginnt die Mitte der Mulde, welche wir allmählich aus der Fissura mediana anterior entstehen sahen, sich nach außen

vorzuwölben. Dieser medianen Vorwölbung der ventralen Peripherie entspricht im Innern der Säulenkerne der Raphe (N. R.).

Dorsal von letzterem läßt sich neben der Raphe beiderseits sehr regelmäßig eine andere Kernmasse abgrenzen, der Nucleus reticularis tegmenti (N. r. t., Fig. 5)¹⁾. Der Nucleus centralis inf. ist inkonstant.

Im Innern des Querschnittsbildes bleibt auf längere Zeit noch der starke Zug der Vaguswurzel vorherrschend. Ein Teil seiner Fasern zieht von der Peripherie nunmehr geradenwegs bis zum dorsalen Ende der Raphe und biegt dort in diese ein. Einige Fasern gelangen vielleicht direkt zur kontralateralen Seite hinüber. Während der Hauptkern des Hypoglossus rasch verschwindet, nimmt die Entwicklung des Fasernetzes im Vaguskerne noch weiter zu. Eine Gliederung des Vaguskerne in einen motorischen und sensiblen Teil ist mir nicht gelungen. Die Fasern, welche in ventrolateraler Richtung vom Vaguskerne gegen den Trigeminuskern hin verlaufen, sind vielleicht als eine sekundäre Vagusbahn, möglicherweise auch (*Kölliker*) als eine Verbindung des Vaguskerne mit dem Trigeminus zu deuten.

Andere Fasern ähnlicher Richtung entstammen offenbar einem Kerngebilde, das ventral und medial dicht an der Quintuswurzel liegt. Es ist bei den meisten von mir untersuchten Vögeln vom Nucleus lateralis nicht leicht abzugrenzen. Am deutlichsten gelingt es bei Rhea (s. Fig. 11). Hier findet man einen scharf umgrenzten runden oder ovalen Kern, von dem dorsomedialwärts ein Faserbündel (h.) schleifenförmig in der Richtung auf das dorsale Rapheende hinzieht. Proximalwärts nimmt der Kern an Umfang erheblich zu und bildet dann bald nur mehr einen Teil des recht diffusen Seitenstrangkernes, so daß er als selbständiges Kerngebilde sich nicht mehr abgrenzen läßt. Seiner Lage und diesem Faserverlauf nach halte ich diesen Kern für den Nucleus ambiguus. Ich glaube auch beobachtet zu haben, daß von seinen Fasern ein Teil im Bogen zu den Vaguswurzelfasern zieht, ein anderer Teil zum XII. Kern umbiegt. Der Seitenstrangkern charakterisiert sich bei den Vögeln in ausgesprochenem Maße als externer Kern. Er liegt dicht an der Peripherie und man findet fast stets eine ihm entsprechende äußere Vorwölbung. Er ist voluminös, aber nicht geschlossen. Es gelingt nicht, von ihm einen dorsalen Teil als selbständigen Kern (Nucleus lat. ext. dors. *Obersteiners*) abzusondern. Ein zusammenhängender Nucleus lateralis internus existiert, wenn man den Vorwall (S. 3) nicht als einen distalen Nucleus lateralis internus deuten will, bei den Vögeln nicht. Wohl aber fand ich an seiner Stelle Ansammlungen einzelner Zellen in der retikulären Substanz, die

¹⁾ *Bechterew*, der diese Kerne zuerst beschrieben hat, hat leider, wie ein Vergleich von Fig. 227 mit Figg. 103, 105 und 107 seines Hauptwerkes (*Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark*, Leipzig 1899) lehrt, offenbar unter dieser Bezeichnung sehr verschiedene Kerne zusammengeworfen. Der von mir oben beschriebene deckt sich wohl mit demjenigen von Fig. 105.

z. B. bei Chimango von auffallender Größe waren. Sie sind wohl sicher dem Nucleus centralis inferior von *Roller* zuzurechnen.

Die proximalsten Fasern aus dem Vagus- und Glossopharyngeuskern werden auf ihrem Weg zur Austrittsstelle von Bogenfasern gekreuzt, welche aus der dorsolateralen Querschnittsecke in medioventraler Richtung durch den Fasciculus solitarius durchbrechen und bogenförmig weiter zur Raphe ziehen. Auf unseren Figuren sind diese Fasern, die sich später zu einem starken Bogenzuge entwickeln, mit H bezeichnet. Sie entwickeln sich aus einem größeren Netzwerk von Fasern, das sich an Stelle der inneren Faserschicht des Tuberculum cuneatum entwickelt hat und graue Bälkchen und Inseln in sich einschließt.

Proximalwärts weichen die Seitenwände der Rautengrube von jetzt ab rasch auseinander und dementsprechend erscheinen die von den Vagus-kernen gebildeten Höcker weniger vorgewölbt. Der Sulcus medianus der Rautengrube hat sich zu einem breiten Graben erweitert. An Stelle des Tuberculum cuneatum ist das sehr stark entwickelte Tuberculum acusticum getreten, welches von dem Höcker des Vagus-kernes durch eine leichte Einsenkung deutlich abgegrenzt ist. Auch an der ventralen Peripherie sieht man lateral von dem durch den Säulenkern der Raphe vorgetriebenen Höcker beiderseits eine stärkere Vorwölbung, welche der unteren Olive entspricht, die sich durch allmähliche Verschmelzung ihrer beiden Wände in eine abgerundete graue Masse umgewandelt hat.

Wie schon auf vielen Schnitten angedeutet war, ist die ventrale Querschnittsperipherie jetzt von einem schmalen Saum grauer Substanz überzogen, in der sich locker eingestreute quergeschnittene Fasern rechts und links vom Höcker des Säulenkernes zu zwei losen, flachen, sehr dürtigen Bündeln zusammenschließen, welche durch ihre Lage an rudimentäre Pyramiden erinnern. Den Ursprung dieser Faserquerschnitte hat man wahrscheinlich in denjenigen Fasern zu suchen, welche wir (S. 15) an der Raphe herunter etwas divergierend ventralwärts ziehen und an der äußersten Peripherie enden sahen (Fig. 10, p.). Für diesen Ursprung spricht auch der Umstand, daß diese Querschnitte so kurz nach dem Erscheinen jener Fasern aus der Raphe zuerst auftreten. Ich nehme also an, daß es sich um Fasern handelt, die auf dem Wege der vorderen Kommissur aus den Hinter- oder Seitensträngen kommen, und es wäre damit die Möglichkeit gegeben, daß es sich in der Tat um eine rudimentäre Pyramidenbahn handelt. Durch zahlreiche Degenerationsversuche (*Sandberg*) ist wohl einwandfrei festgestellt, daß bei den Vögeln die motorische Innervation der Extremitäten nicht auf dem Wege der Pyramidenbahnen erfolgt. Denn die erzielten Degenerationen reichten nicht ins Cervikalmark hinab. Die motorische Innervation der Extremitäten vollzieht sich also wahrscheinlich auf dem Wege des Tractus rubrospinalis. Dieser läßt sich auf unseren Querschnittsbildern nicht identifizieren, doch ist das Areal der Vorderstrangfasern, in deren Gebiet wir ihn zu suchen haben, bei den Vögeln sehr stark entwickelt. Sind Py-

ramidenbahnen vorhanden, so kommen diese mithin im Wesentlichen nur für die motorischen *Hirnnerven* in Frage. Dann ist aber nicht verwunderlich, daß die Pyramidenbahnen so wenig zahlreiche und feine Fasern haben und daß ihre Kreuzung sich im Gegensatz zu den Säugern cerebrälwärts von der Schleifenkreuzung vollzieht. Die definitive Entscheidung über diese Frage muß weiteren Experimentaluntersuchungen vorbehalten bleiben.

In dieser Höhe sendet der *Vagus* noch immer ein starkes Bündel von Fasern radiär in die lateralen Querschnittspartien hinein. Zu ähnlichem Verlauf biegen jetzt sehr deutlich auch vom oberen Rapheende Fasern ventralwärts um und streben wenig auseinanderfahrend der ventralen Peripherie zu, die man sie aber nirgends erreichen sieht. Da medial von ihnen fast wie ein feiner Faserregen das schon mehrfach erwähnte Bündel p. bis an die ventrale Peripherie niederzieht, so ist der ganze ventral von der Vaguswurzel liegende Teil des Querschnittes einmal von beinahe konzentrisch angeordneten Bogenfasern (ventraler Bogenzug und *Fibrae arcuatae internae*), sodann aber von radiären Fasern angefüllt, welche die ersteren mehr oder weniger rechtwinklig kreuzen. Da die gesamte Faseranordnung recht locker ist, so bleiben überall weite Lücken, welche von grauer Substanz eingenommen werden. In dieser findet man allenthalben in ziemlich gleichmäßiger Streuung Bündel von quergeschnittenen Fasern. Zahlreicher und großkalibriger sieht man sie im dorsalen und prädorsalen Längsbündel sowie im Gebiet des Kleinhirnstieles.

Im dorsalen Teil des Querschnittes fällt vor allem der schon erwähnte Bogenzug zur Raphe ins Auge. Nach lateralwärts setzen sich seine Fasern zunächst anscheinend bis nahe an die Peripherie fort. Sie trennen hier von einem Felde quergeschnittener Bündel, das inmitten eines wirren Faserwerkes den Raum zwischen dem Bogenzuge und der Glossopharyngeuswurzel ausfüllt und das, wie hier schon erwähnt werden soll, der spinalen Vestibulariswurzel zuzurechnen ist, ein den dorsalsten Teil des Tuberculum acusticum einnehmendes Gebiet ab. Dasselbe besteht aus einem regelmäßigen, ziemlich engmaschigen Fasernetz, dessen Maschen in die Länge verzogen erscheinen und daher spindelförmig aussehen. In diese sind zahlreiche relativ kleine Zellen eingestreut. Wir haben hier den Beginn eines Akustikuskernes vor uns, den wir weiter oben seiner Lage und Gestalt nach als ein Homologon des Nucleus triangularis der Säuger erkennen werden und daher mit N. tr. bezeichnen wollen. Dorsolateral von diesem Kern beginnt sodann sehr bald ein rasch sich vergrößerndes, fast kreisrundes gemischtes Feld sich abzugrenzen, in welches die Fasern des Bogenzuges einstrahlen. Die Zellen, welche man in dem letzteren Felde wahrnimmt, unterscheiden sich von denen des Triangularkernes schon in Pal-Präparaten durch ihr erheblich größeres Volumen. Dieses Feld ist, wie wir später sehen werden, die eigentliche Endstätte der Cochlearisfasern und soll als der *großzellige Cochleariskern* bezeichnet werden. *Brandis* nennt ihn den großzelligen Kern. Er kann auch als Haupt-

kern des Tuberculum acusticum bezeichnet werden und findet sich in ganz ähnlicher Lage bereits bei den Reptilien¹⁾. Der Bogenzug stellt offenbar eine Cochlearbahn zweiter Ordnung dar und ist, wie oben erwähnt, mit H bezeichnet.

Im Gegensatz zum großzelligen Cochleariskern ist der Triangularkern hier noch wenig scharf begrenzt auch nach der dorsalen Seite hin, wo man im Grau des Ventrikelgrundes einzelne Faserbüschel längs der Peripherie lateralwärts ziehen sieht.

Proximalwärts ändert sich das Querschnittsbild dorsal von der Vaguswurzel von jetzt ab rasch. Während der Vagus Kern sich zusehends erschöpft und bald nur noch einen kleinen medialsten Teil des Höhlengraus einnimmt, schiebt sich in den ganzen übrigen dorsal vom Bogenzuge H verbleibenden Raum des Höhlengraus der Nucleus triangularis ein, indem er den Vagus Kern medialwärts und den Fasciculus solitarius ventralwärts verdrängt. Er läßt sich vom Vagus Kern zwar nicht immer scharf, aber doch meistens unschwer abtrennen, da sein Fasernetz feiner und sein Gehalt an Blutgefäßen reicher ist als bei jenem. Einen sicheren Maßstab für das Vorrücken des Triangularkernes nach medialwärts hat man auch an der allerdings sehr seichten Furche, welche an der freien Oberfläche die Wölbungen der Kerne trennt (s. Fig. 9). Der Triangularkern liegt also hier an der freien Oberfläche des Ventrikels und ragt als breite aber niedrige Vorwölbung in ihn hinein. Er hat im Querschnittsbild etwa die Form einer horizontalen Spindel, deren mediale Spitze ventralwärts geneigt ist. Ventrolateralwärts begrenzt ihn der Bogenzug und in dessen Verlängerung der runde großzellige Cochleariskern. Der letztere ist durch sein stark entwickeltes rundes Fasergehäuse und seine großen Zellen ungemein charakteristisch. Er dehnt sich rasch bis nahe an die dorsale Peripherie des Querschnittes aus und beginnt einen eigenen Höcker in den Ventrikel vorzutreiben. Doch bleibt ihm gegen die freie Oberfläche ein schmaler Saum vorgelagert, in welchem in grauer, mit dem Triangularkern zusammenhängender Grundsubstanz Fasern aus dem Triangularkern lateralwärts ziehen. Die letzteren gelangen hier in die dorsolaterale Randzone, wie wir das Gebiet nennen wollen, welches lateralwärts vom großzelligen Cochleariskern und der spinalen Vestibulariswurzel liegt und ventralwärts an die jetzt büschelförmig austretenden Vaguswurzeln stößt, und verschwinden hier aus dem Gesichtsfeld. Mitunter glaubt man, was auch Brandis (p. 97) gesehen zu haben scheint, diese Fasern als *Fibrae arcuatae internae* weiter verfolgen zu können. Derartige Fasern wären dann als Bogenfasern aus den Hinterstrangresten aufzufassen. Die eigentlichen Triangularfaser glaube ich sicher bis zum Corpus restiforme verfolgt zu haben, in dessen medialen Teil sie eingehen.

Das bereits erwähnte Feld der spinalen Vestibulariswurzel (früher Feld der aufsteigenden Akustikuswurzel genannt) ist mit

¹⁾ Vgl. z. B. die Abbildung der Oblongata von Alligator lucius bei Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 6. Aufl. 1900. Fig. 59.

F f (*Formatio fasciculata*) bezeichnet (vgl. Fig. 9.). Es zeigen sich hier schon zahlreiche grobe Maschen und Anhäufungen von grauer Substanz.

Zu den *Fibrae arcuatae internae* sah ich bei *Anhinga* auf einem Teil ihres Weges sich ein Bündel von Fasern gesellen, welche im Bogenzuge anscheinend aus dem großzelligen Kern *O* herunterziehen, diesen Zug aber auf halbem Wege lateralwärts verlassen und nun in s-förmigem Bogen zunächst die *Formatio fasciculata* umkreisen, dann aber über die Vaguswurzel hinweg ventralwärts biegen, um endlich — hier schon breit auseinander gefahren — in der Richtung innerer Bogenfasern in die Gegend der Trigeminuswurzel einzustrahlen. Weiter lassen sich die Fasern mit Sicherheit nicht verfolgen. Ich fand diesen Zug nur auf wenigen Schnitten in einer Gesamtschnitthöhe von etwa 100 μ . Auch konnte ich ihn außer bei *Anhinga* bei keinem anderen Vogel finden. Ich habe ihm deshalb besondere Beachtung geschenkt, weil ich daran dachte, in ihm Trapezfasern aus dem großzelligen Cochleariskern vor mir zu haben. Bei seinem vereinzelt Vorkommen kann ich indessen diese Deutung nicht aufrecht halten. Vielleicht handelt es sich um Trapezfasern, die mehr kaudalwärts verlaufen als das Hauptbündel und die daher einen Ursprung aus dem großzelligen Kern vortäuschen.

Von Schnitt zu Schnitt wird jetzt die Rautengrube flacher und breiter. Dem entspricht eine Abflachung der Wölbung des Triangularkernes, der sich mehr und mehr in die Breite ausdehnt und bald das ganze Höhlengrau von der Raphe bis fast zur dorso-lateralen Querschnittsecke einnimmt. Die Furche zwischen Triangular- und Vaguskerne verschwindet mit letzterem. Deutlicher wird dagegen die Einsenkung, welche den Höcker des dreieckigen von dem des großzelligen Kernes trennt. Der letztere rückt mehr und mehr an die freie Oberfläche des Ventrikels. Er verliert dabei seine runde Form, indem er zuerst im Querdurchmesser stärker wächst als im dorsoventralen und dann im letzteren sogar abnimmt. So liegt er schließlich als länglicher, sehr charakteristischer Kern der dorsolateralen Querschnittsperipherie dicht an. Hier treten jetzt auch die Cochleariswurzelfasern an den Kern heran, und zwar besonders an seiner dorsalen und lateralen Seite. Da ihre Querschnitte kaudalwärts mehr und mehr abnehmen, so treten sie offenbar fortgesetzt zu den Zellen des Kernes in Beziehung. Bei anderen Vögeln konnte ich den direkten Eintritt der Wurzelfasern in den Kern sehr anschaulich beobachten (Fig. 9 und 10). Sodann wird der Kern an seiner ventralen bzw. ventromedialen Seite durch einen neuen Kern (*P*) gewissermaßen eingestülpt. Dieser entwickelt sich in folgender Weise: In Querschnittsebenen, in welchen der großzellige Kern seine Kugelform noch nicht verloren hat, taucht an seiner ventralen Seite, und zwar in dem Winkel, welchen er mit dem Bogenzug bildet, ein kleines Bündel dichter feiner Faserquerschnitte auf, welches sich von der viel loseren *Formatio fasciculata* deutlich abhebt. Dieses Faserbündel (Fig. 8 r) rückt proximalwärts in jenen

Winkel hinein und lockert sich gleichzeitig auf. Dann taucht zwischen ihm und dem großzelligen Kern der neue Kern auf. Der letztere legt sich also der ventralen Faserschicht des großzelligen Kernes dicht an und wächst lateralwärts sehr rasch zu einem langgestreckten Oval, indem er die ventrale Partie des großzelligen Kernes von der medialen Seite her mehr und mehr verdrängt. Er zeichnet sich aus durch seine Armut an Netzfaser, hat kleine, in Pal-Präparaten kaum sichtbare Zellen und bietet ein sehr homogenes Aussehen dar. *Brandis* hat diesen Kern den „kleinzelligen“ genannt. Wir wollen ihn präziser den kleinzelligen *Cochleariskern* nennen und werden diese Benennung später noch begründen. Er ist an seiner Dorsalseite gegen den großzelligen Kern im allgemeinen scharf abgegrenzt, doch kann man gleich von seinem ersten Auftreten an Fasern beobachten, welche in seiner dorsalen Randzone auftauchen und zwischen den Faserbündeln des großzelligen Kernes verschwinden. An seiner ventralen und mehr noch an seiner medialen Seite ist der Kern von einer Kappe von Faserbündeln überzogen, die teils längs, teils quer getroffen sind und die direkte Fortsetzung des Faserfeldes bilden. Sie haben wie der Kern selbst ein eigentümlich gelatinöses Aussehen. Dieses eigenartige Aussehen fand ich bei meinen Vögeln ebenso konstant wie einen auffallenden Reichtum an Blutgefäßen. Im lateralen Teil entwickelt der Kern in seiner grauen Masse ein etwas stärkeres Fasernetz, an das sich außen unvermittelt ein breites Feld kurzer Schrägschnitte von austretenden Wurzelfasern anschließt, welche dem Vestibularis angehören. Einige wenige Fasern ziehen anscheinend aus dem Wurzelfeld in den Kern P, doch sind dies wahrscheinlich aberrierende Cochlearisfasern.

Der Triangularkern ist hier stark reduziert. Man sieht an seiner lateralen Grenze Zellen von derselben Größe wie die des großzelligen Kernes und in unmittelbarem Zusammenhange mit ihnen. Wie sich später ergibt, haben wir hier die Anfänge eines dritten Cochleariskernes vor uns.

Die Bündel des Bogenzuges H weichen in dieser Höhe auf ihrem Wege zur Raphe oft weit auseinander, beschreiben dabei zum Teil unregelmäßige Windungen und überkreuzen einander meistens vor ihrem Eintritt in die Raphe. Manche verschwinden schon, bevor sie die Raphe erreichen.

Die *Formatio fasciculata* nimmt cerebralwärts an Zahl der Faserbündel wie an grauen Inseln erheblich zu und dehnt sich ventralwärts und lateralwärts weiter aus. Sie ist gegen die Umgebung leicht abzugrenzen und hat eine im ganzen runde Form. Zwischen ihr und dem kleinzelligen Kern verlaufen transversale Faserbündel, welche aus der Raphe zu kommen scheinen. Zu diesen gesellen sich auch feine Fasern aus dem Triangularkern. Diese Fasern lassen sich lateralwärts nicht verfolgen. Zahlreicher und übersichtlicher sind Faserbündel, welche die *Formatio fasciculata* ventralwärts umziehen. Diese kommen größtenteils aus dem Triangularkern, zu einem kleinen Teil vom dorsalen Rapheende und ver-

lieren sich im Felde der eintretenden Vestibulariswurzel. Zwischen dem kleinzelligen Cochleariskern (P) und der *Formatio fasciculata* schiebt sich in dieser Höhe ein von letzterer zunächst nur schwer abzugrenzender Streifen grauer Substanz ein, der aber schon sehr bald das Faserfeld und die Faserkappe des Kernes P auf ihrer ganzen Grenzlinie trennt. Dieser graue Streifen ist der Anfang des *Deitersschen* Kernes und wird auf den Bildern mit D bezeichnet. Der übrige Teil des Querschnittes hat sich kaum verändert. An Stelle der Oliven finden sich hier nur noch sehr unbestimmt abgegrenzte diffuse graue Massen.

Die Seitenwände der Rautengrube werden von jetzt ab wieder etwas steiler. In ihrem Boden bilden sich den hinteren Längsbündeln entsprechend zwei leichte Vorwölbungen. Dorsal von der austretenden Cochleariswurzel bildet sich nun abermals ein Kern mit großen Zellen, welcher die äußerste dorsolaterale Ecke des Querschnittes einnimmt. Er ist zwar vom großzelligen Kern O durch Wurzelfasern getrennt, doch ist diese Trennung unvollständig, da die Wurzelfasern zum Teil durch diesen neuen Kern hindurchziehen. Wir wollen ihn seiner Lage entsprechend mit *Brandis* als *Eckkern* (E) bezeichnen, jedoch mit dem Vorbehalt, daß er möglicherweise nur ein Teil des großzelligen Kernes ist, dem er auch in seiner Struktur, seiner Faseranordnung und in der Form seiner Zellen gleicht. Das ganze Gebiet ventralwärts von der Cochleariswurzel bis zur spinalen Quintuswurzel hin wird jetzt von den schräggeschnittenen Vestibulariswurzeln eingenommen, die also in sehr breiter Ausdehnung und etwas konvergierend hier eintreten. Sie sind bei ihrem Eintritt offenbar ziemlich stark cerebralwärts gerichtet, denn man sieht sie in aufsteigenden Frontalschnitten zuerst an der Peripherie auftreten und dann langsam medialwärts vorrücken. Doch schlagen die proximalen eine mehr horizontale Richtung ein. Medialwärts hin sieht man sie in die *Formatio fasciculata* eindringen und hier sich der weiteren Verfolgung entziehen. Auf ihren weiteren Verlauf werde ich weiter unten näher eingehen (S. 26).

Charakteristisch tritt jetzt auch die Lagebeziehung des Vestibularis zum *Corpus restiforme* zutage. Es hat hier die dem *Corpus restiforme* und der spinalen Quintuswurzel entsprechende Vorwölbung des Querschnitts eine mächtige Entwicklung erlangt und wird in ihrer ganzen Ausdehnung von den Wurzelbündeln des Vestibularis durchzogen. Es tritt also der Vestibularis wie bei *Anhinga* so auch bei den anderen bis jetzt von mir untersuchten Vogelarten stets *durch das Corpus restiforme*. Daraus ergibt sich eine ganz gesetzmäßige Skala beim Absteigen in der Vertebratenreihe. Beim Menschen sowie bei den übrigen Primaten tritt die Vestibulariswurzel in toto ventral vom Strickkörper ein. Auch bei den Carnivoren und Ungulaten gilt das noch von der Hauptmasse der Fasern. Bei den Insektivoren und Aplazentaliern durchbrechen sie schon zum Teil das *Corpus restiforme*. Bei den Monotremen (*Ornithorhynchus* und *Echidna*) durchzieht der größte Teil der Vestibulariswurzelfasern das *Corpus restiforme* oder umschlingt dasselbe

sogar dorsalwärts. An das letztere Verhalten schließt sich der Befund bei den Vögeln eng an.

In der äußeren Konfiguration des Querschnitts machen sich noch weitere Veränderungen bemerkbar. So schrumpft der dem Triangularkern entsprechende Höcker in der Seitenwand des Ventrikels nach medialwärts zusammen. Das dadurch lateral von ihm freiwerdende Gebiet wird zunächst noch von der Wölbung des stark abnehmenden großzelligen Kernes O eingenommen, weil dieser fast nur in seiner dorsoventralen Ausdehnung zurückgeht; an diese Wölbung schließt sich jetzt aber lateralwärts ein weiterer flacher, aber breiter Höcker an, den hier der dorsalwärts vorgerückte kleinzellige Kern bildet. Eine sehr seichte Einsenkung trennt ihn lateralwärts von der stärkeren Wölbung des Eckkernes. Der kleinzellige Kern ist also zwischen dem großzelligen und dem Eckkern an die freie Oberfläche eingerückt, doch ist ihm in dieser Höhe noch ein schmaler Saum des Ventrikelsbodens vorgelagert, in dem Fasern der Cochleariswurzel zum großzelligen Kern vordringen. Diese Fasern beobachtet man selbst dann noch, wenn der großzellige Kern aus dem Querschnitt schon eine Weile verschwunden ist. Ueber dem Kern angelangt biegen sie spinalwärts zu ihm um. Der kleinzellige Kern erreicht in der hier beschriebenen Höhe seine stärkste Ausdehnung und gibt dem ganzen Querschnittsbild sein Gepräge (Figg. 11—14). Er ist im Querschnitt etwa doppelt so groß als der großzellige Kern, bei manchen Vögeln noch größer, und durch die ihn umschließenden Faserzüge scharf umgrenzt. Er hat eine ovale, mitunter stark in die Länge gezogene Form (Chimango) und ist ausgezeichnet durch Armut an Fasernetzwerk und eine sehr gleichmäßige Anordnung seiner Zellen. Sein eigentümlich gelatinöses Aussehen und seinen Reichtum an Blutgefäßen habe ich schon erwähnt.

Der Eckkern hat im Querschnitt in seinem spinalen Teil eine unregelmäßige, proximalwärts aber fast stets eine rundliche Form. Man sieht in einem vielmaschigen Fasernetz große Zellen in regelloser Anordnung. Von der äußeren Faserkappe, die ihn namentlich an der freien Oberfläche umgibt, sieht man radiäre Fasern, oft in sternförmiger Anordnung, ventralwärts ziehen und sich hier sammeln. Sie gehen hier in Schräg- und Querschnitte über und der Kern erscheint wie aufgestülpt auf den so gebildeten Faserstiel. Es ist höchst wahrscheinlich, daß dieser Stiel von Cochleariswurzelfasern gebildet wird, die nach ihrem Eintritt in die Medulla kapitalwärts umbiegen. In den kaudaleren Partien sieht man Wurzelfasern auch unmittelbar von außen und von innen in den Kern eindringen. Immerhin ist ihr Eindringen weniger anschaulich als beim großzelligen Kern. Bei allen Vögeln macht der Kern proximalwärts eine leichte scheinbare Drehung in dem Sinne, daß der zunächst nach ventral- und seitwärts gerichtete Faserstiel etwas nach innen hinüberkreist. Die Ursache ist darin zu suchen, daß sich an der Bildung des Faserstiels mehr und mehr solche Fasern beteiligen, die aus dem Kern als Bogenfasern zur Raphe ziehen, also

wohl als Eckkernanteil des Bogenzuges aufzufassen sind, während in demselben Maße die eindringenden Wurzelfasern verschwinden.

An der ventralen Seite des Kernes P beobachtet man in diesem Niveau die Entwicklung eines äußerst starken Faserzuges, und zwar zunächst in seinem medialen Teile. Die zahlreichen Bündelchen desselben strahlen aus dem Innern des Kernes konvergierend durch die ventrale Faserkappe in die *Formatio fasciculata*, schließen sich, indem sie sich etwas lateralwärts wenden, vorübergehend zu losen Bündeln zusammen und breiten sich dann wieder ventralwärts einbiegend über den lateralen Teil des Querschnittes aus. Sie bleiben dabei größtenteils medialwärts von der spinalen Trigeminalswurzel, einzelne Bündel dringen indessen auch durch den Quintus hindurch oder umkreisen ihn. Dieser Faserzug entspricht offenbar dem *Corpus trapezoides*, zum Teil wohl auch dem *Heldschen* Bündel der Säuger und ist in den Abbildungen mit C. tr. bezeichnet (Figg. 14 und 16).

Ventral und etwas lateral vom hinteren Längsbündel ist beiderseits eine kleine Gruppe grauer Inseln aufgetreten, der Beginn der Abduzenskerne. Aus ihr zieht die Abduzenswurzel als starkes Bündel fast geradlinig zur ventralen Peripherie, etwa in derselben Richtung wie weiter unten der Hypoglossus (Fig. 15). Sie verläßt den Querschnitt lateral von einem an der äußersten ventralen Peripherie sich entwickelnden Kerngebilde, dessen erste Anfänge man kurz nach dem völligen Verschwinden der unteren Olive etwas mehr peripheriewärts als diese beobachtet (wahrscheinlich *Nucleus trapezoides*).

Je mächtiger die Trapezfasern aus dem kleinzelligen Cochleariskern sich entwickeln, um so mehr erschöpft sich der Bogenzug, und der *Triangularkern* breitet sich ventrolateralwärts weiter aus und fließt stellenweise mit dem wachsenden *Deitersschen* Kern zusammen. Die graue Substanz erfährt also in dieser Höhe einen erheblichen Zuwachs, zumal auch überall da, wo in dem Geflecht der Bündel des Vestibularis und des Trapezkörpers eine Lücke bleibt, graue Inselchen sich anlegen.

Wenn man die Wurzelbündel des Vestibularis medialwärts verfolgt, so sieht man sie nach ihrer Kreuzung mit den Trapezfasern in ihrer größeren Mehrzahl plötzlich abbrechen, ohne daß man zunächst auf den cerebraleren Schnitten eine deutliche Fortsetzung auffinden kann oder auch eine entsprechend starke Ansammlung von Faserquerschnitten sähe. Auch eine Aufsplitterung ihrer Fasern läßt sich nirgends sicher nachweisen. Eine Schicht schräg- und quergeschnittener Fasern findet man nur an zwei Stellen: einmal ventral vom Eckkern und sodann dort, wo die Vestibularisfasern das Feld der *Formatio fasciculata* erreichen. Solange nur die lateralen Abschnitte der Vestibularisbündel in den Querschnitt fallen, ist dieses Faserfeld von ihnen scharf abgegrenzt. Je mehr man dann die Vestibularisfasern medialwärts vordringen sieht, um so mehr erscheint die laterale Grenze des Faserfeldes verwischt und um so mehr gehen seine quergetroffenen Faserbündel in

kurze Schrägschnitte über. Es läßt sich daher mit großer Bestimmtheit sagen, daß wir in dem Faserfeld der *Formatio fasciculata* die spinale Vestibulariswurzel vor uns haben.

Außer dieser spinalen Wurzel habe ich folgenden Faserzügen als etwaiger Fortsetzung von Vestibulariswurzelfasern besondere Beachtung geschenkt.

1. Man sieht Vestibularisfasern durch die *Formatio fasciculata* hindurch den Bogenzug H überschreiten und in den Nucleus triangularis eintreten. Diese Fasern sind fein und wenig zahlreich. Es handelt sich hier offenbar um den Triangularanteil des Vestibularis.

2. Ziemlich weit cerebralwärts konnte ich eine größere Zahl Vestibularisfasern verfolgen, welche nach ihrer Kreuzung mit den Trapezfasern plötzlich ventralwärts umbiegen, sich aber nach sehr kurzem ventralem Verlauf wieder medialwärts der Raphe zuwenden. Sie verschwinden dann in nächster Nähe der Raphe aus dem Querschnitt. Es sind das Fasern aus dem dorsalen Teil der Vestibulariswurzel. Ventrale Wurzelbündel ziehen in geradem Zuge auf die Raphe zu. Ob diese Fasern zu den vielen verstreuten grauen Inseln der von ihnen durchzogenen Gegend in Beziehung treten, ist nicht ersichtlich.

3. Auf etwas kaudaleren Schnitten sah ich im Feld der eintretenden Vestibulariswurzel einige Faserbündel, welche unmittelbar nach ihrem Eintritt in den Querschnitt dorsalwärts in der Richtung auf den Eckkern zu umbiegen. Wahrscheinlich handelt es sich hier aber um aberrierende Fasern des Cochlearis.

4. Etwas weiter proximalwärts als die letztgenannten fand ich eine kleine Zahl von Faserbündeln, die aus der nächsten ventralen Umgebung des kleinzelligen Cochleariskerns P im Bogen sich zu den Vestibulariswurzeln zu gesellen *scheinen*. Hier handelt es sich höchstwahrscheinlich um Trapezfasern. Außerdem findet sich in dieser Höhe lateral vom kleinzelligen Kern eine kleine Gruppe großer Zellen, von der aus ebenfalls Fasern in kurzem Bogen lateralwärts zu den Vestibulariswurzeln treten. Auch diese Fasern sind jedoch wahrscheinlich als Trapezfasern aufzufassen.

Der großzellige Cochleariskern O ist in der Höhe des Vestibulariseintritts nahezu völlig verschwunden. Mit ihm der Bogenzug. An seiner Stelle sieht man jetzt Faserzüge, welche von der Raphe her auf den kleinzelligen Kern zu ziehen. Sie kommen aber nicht nur vom dorsalen Ende der Raphe, sondern aus der ganzen dorsalen Hälfte derselben her, auch schließen sie sich in ihrem dorsalen Verlauf nicht zu einem Zug zusammen, sondern verlaufen ziemlich zerstreut und holen gleichzeitig, um den inzwischen vergrößerten Triangularkern zu umziehen, weiter lateralwärts aus. Sind sie beim kleinzelligen Kern angelangt, so bleibt der größere Teil an dessen ventraler Peripherie, ein kleinerer biegt aber um das mediale Ende herum zu seiner dorsalen Seite hinüber. Wir glauben diese Fasern vom Bogenzug H ganz trennen zu können. Sie bestehen zwar schon neben ihm, haben indessen einen zwar eng benach-

barten, aber doch verschiedenen Verlauf. Auch ist das Auftreten und das Verschwinden der starken Bogenfasern offenbar ganz abhängig von der Entwicklung des großzelligen Kernes, während die jetzt in Rede stehenden Fasern nach Verschwinden desselben noch fortbestehen. *Brandis* macht keinen ausdrücklichen Unterschied zwischen den beiden Faserzügen, deutet einen solchen aber doch an, wenn er sagt, daß der Bogenzug cerebrälwärts seine Beziehung zum großzelligen Kern verliere und den Weg bilde, auf dem Fasern aus dem ganzen Querschnitt der Medulla zum Kleinhirn ziehen.

Besonderer Beachtung bedarf auch ein Feld von Faserquerschnitten ventral vom *Deitersschen* Kern. Dasselbe hat die Form eines spitzwinkligen Dreiecks, das mit der Spitze nach dem Eckkern zu liegt und mit der Grundlinie an das Vestibularisfeld grenzt. Die innere Seite stößt an den *Deitersschen* Kern, die äußere läuft nahe am Innenrand des Corpus restiforme entlang. Es deckt zum Teil denselben Raum wie der Faserstiel des Eckkerns, speziell mit seiner Spitze, besteht aber nur aus quergeschnittenen Faserbündeln. Kaudalwärts läßt es sich bis in die *Formatio fasciculata* verfolgen, und zwar bis zur Höhe der eintretenden Vestibulariswurzel. Es stellt daher offenbar eine Vestibulariswurzel dar, wie der weitere Verlauf (S. 32) auch bestätigt.

An seiner lateralen Seite tritt jetzt das Corpus restiforme prägnant hervor, und zwar um so mehr, als die Vestibulariswurzel, die ja sein Feld durchsetzt und es der Beobachtung so gut wie ganz entzieht, sich erschöpft. Der Strickkörper erstreckt sich von der Quintuswurzel bis zum Eckkern des Akustikus. Von außen nach innen kann man vier, allerdings nicht scharf abgegrenzte, Schichten unterscheiden:

1. Tangentialfasern in geringer Menge;
2. eine Schicht lockerer, großkalibriger, quergetroffener Fasern mit zahlreichen auffällig groben Fasern;
3. eine Schicht dichter quergetroffener Fasern von etwas kleinerem Kaliber mit vereinzelt groben Fasern;
4. eine Schicht feiner lockerer Faserquerschnitte in einer grauen Grundsubstanz von gelblichem Ton, welche sich medialwärts rasch auflockert und ohne scharfe Grenze in das benachbarte Grau übergeht.:

Da spinal vom Vestibulariseintritt die Schicht 3 und 4 fehlt, so wird man mit einiger Wahrscheinlichkeit behaupten dürfen, daß diese Schichten direkt oder indirekt aus dem Vestibularis stammen. Es stimmt dies auch mit der Erfahrung bei den Säugern überein, bei welchen ebenfalls der mediale Teil des Corpus restiforme ausschließlich oder fast ausschließlich von Vestibularisfasern gebildet wird. Ein Unterschied würde nur insofern bestehen, als beim Vogel 1. auffällig verschiedene Faserkaliber sich finden, 2. schon soweit kaudal sich die Vestibularisfasern dem Corpus restiforme anschließen.

Vergleicht man die Vestibulariswurzeln und -kerne eines guten Fliegers wie Chimango mit denen eines Nichtfliegers, z. B. Rhea, so ist die stärkere Entwicklung bei ersterem zwar nicht gerade auffällig, aber doch unverkennbar. Sie zeigt sich in der Zahl der Wurzelbündel, in der Entwicklung der Kernsubstanz der *Formatio fasciculata*, des *Deitersschen* und *Bechterewschen* Kernes und auch der spinalen Wurzel, jedenfalls am wenigsten beim *Triangulariskern*. Ähnlich wie Chimango verhält sich Athene. Hier fand sich ein besonders breites Feld eintretender Wurzelfasern. Beim Huhn (5 Wochen alt) konnte ich die gekreuzte Vestibulariswurzel und den Eintritt von Wurzelfasern in den dreieckigen Kern am schönsten beobachten.

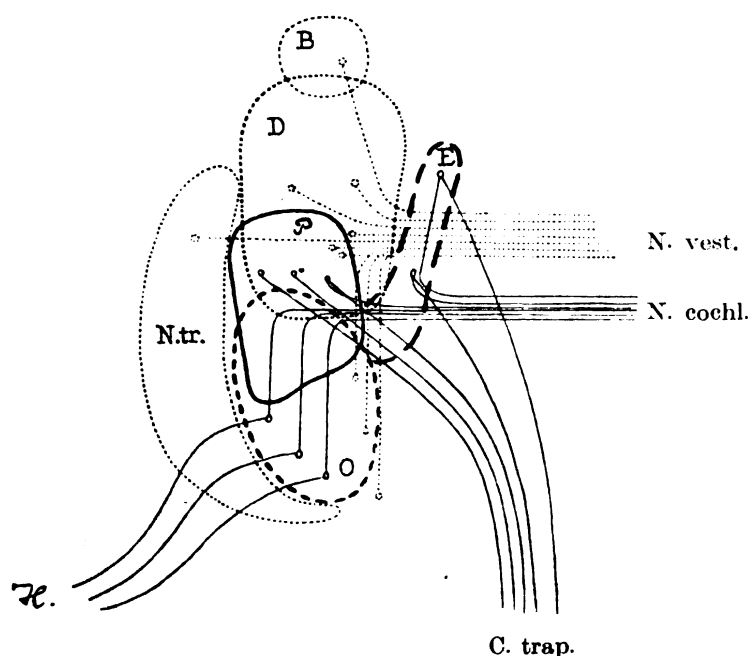
Eine sehr schwierige Frage bleibt noch zu beantworten: wo nämlich der sog. *vordere* oder *ventrale Akustikuskern* der Vögel zu suchen ist. Da in der Cochleariswurzel selbst unverhältnismäßig wenig Ganglienzellen zu finden sind, liegt der Gedanke sehr nahe, den Eckkern E und vielleicht (?) auch noch P mit dem vorderen Akustikuskern zu homologisieren.

Dicht an die ventralsten Wurzelbündel des Vestibularis legen sich Fasern an, welche sich durch stärkeres Kaliber, intensivere Färbung und längeren Verlauf in der horizontalen Schnittebene von jenen abheben. Es sind das die kaudalsten Wurzelfasern des Nervus facialis. Sie tauchen seitlich von dem hinteren Längsbündel auf und ziehen lateralwärts durch die spinale Quintuswurzel hindurch (Fig. 13).

Der Abducens erreicht in dieser Höhe seine stärkste Entwicklung. Er bildet mehrere starke parallel laufende Wurzelbündel, welche aus dem Kern als ein Büschel feiner Fasern hervorgehen und sich dann sofort zu Bündeln vereinigen. Der Kern selbst ist relativ klein, wenig scharf begrenzt und häufig von den dorsalsten Bogenfasern durchsetzt. Er erscheint meistens in dorsoventraler Richtung größer als in transversaler und hat im allgemeinen die Gestalt eines unregelmäßigen Ovals.

Eine ungewöhnlich starke Entwicklung hat inzwischen das hintere Längsbündel erreicht. Es wurde schon gesagt, daß es am Boden des Ventrikels eine sehr deutliche Vorwölbung bildet. Bei dichter Lagerung seiner Fasern hat sich das Bündel nach lateralwärts ganz erheblich verbreitert. Nach ventralwärts ist seine Ausdehnung etwa dieselbe geblieben. Seine Fasern sind größtenteils von starkem Kaliber. Man sieht auch eine Anzahl von Riesenfasern. Fasern feineren Kalibers sind aber gleichmäßig eingestreut. Das prädorsale Längsbündel ist in dieser Höhe gleichfalls gut ausgebildet, vom hinteren Längsbündel aber nicht sicher abzugrenzen. Die stärkste Entwicklung des dorsalen Bündels fand ich bei Athene, nächst dieser bei Chimango und Ardea, die schwächste bei Cygnus. Doch sind die Differenzen nicht erheblich.

Einen Ueberblick über die Gesamtanordnung der Akustikuskerne gibt das Schema am Kopf der folgenden Seite.



Schematische Darstellung der Akustikuskerne.
Cochlearis liniert, Vestibularis punktiert.

Proximalwärts (vgl. Fig. 14 ff.) stellt sich jetzt rasch im Kleinhirnstiel eine breite Verbindung des Hirnstammes mit dem Kleinhirn her. In den steilen Seitenwänden des Ventrikels erkennt man deutlich eine Vorwölbung, die auf kaudaleren Schnitten dem kleinzelligen Cochleariskern, auf proximaleren dem *Deitersschen* Kern entspricht. Den Höcker, welchen der noch gut erhaltene Eckkern früher bildete, haben Faserzüge zum Kleinhirn mehr und mehr überdacht und so von der freien Oberfläche verdrängt.

Es ist außerordentlich schwer, festzustellen, ob sich unter diesen Zügen zum Kleinhirn solche befinden, welche aus dem kleinzelligen Cochleariskern hervorgehen. *Brandis* ist geneigt, solche Fasern anzunehmen. Er sagt (p. 103): „Inzwischen haben sich ventral vom kleinzelligen Kerne dichte Züge von Nervenfasern angesammelt, welche fast von der ganzen Länge der Raphe entspringen und zum Teil direkt in den Kleinhirnschenkel einstrahlen, zum Teil jedoch den kleinzelligen Kern erst als einzelne Fasern passieren und vielleicht dort durch die Zellen eine Unterbrechung erleiden. Der kleinzellige Kern erinnert so einerseits durch seine Beziehungen zum Kleinhirn, andererseits aber auch durch seine Struktur an die einfach gebauten unteren Oliven niederer Säuger.“ Und bei der Beschreibung des Kleinhirns sagt er (p. 792): „In den sich auf diese Weise bildenden Processus cerebelli ziehen nun von innen her die Fasern des Bogenzuges hinein, welche sich um den kleinzelligen Kern herum angesammelt hatten.“ Auch

Westphal, welcher den kleinzelligen Kern richtig als eine Modifikation des großzelligen, jedenfalls also als Cochleariskerns auffaßt, spricht von der „Kleinhirnverbindung, die doch bei dem kleinzelligen Kern der Vögel so ausgesprochen ist“. Wenn die Faserbündel zum Kleinhirn tatsächlich aus dem kleinzelligen Kerne stammten, dann dürfte man erwarten, daß sie entweder zur Zeit der stärksten Entwicklung des Kernes am deutlichsten sind, oder daß sich beim Verschwinden des Kernes ein starkes Feld von Faserquerschnitten findet. Keines von beiden ist aber der Fall. Die Bündel erscheinen erst, wenn der kleinzellige Kern kaum noch erkennbar ist, und eine Anhäufung von quergeschnittenen Fasern sieht man auch dann nicht. Es ist daher höchst wahrscheinlich, daß diejenigen Faserbündel zum Kleinhirn, welche nicht aus dem *Deitersschen* Kern hervorgehen, sondern sich absteigend mehr medialwärts wenden und sich sicher bis an die Dorsalseite des kleinzelligen Kernes verfolgen lassen, entweder Bahnen aus den zahlreichen zerstreuten, dem *Deitersschen* Kern zuzurechnenden grauen Inseln sind oder aber aus dem dreieckigen Kern stammen. Eine dritte Möglichkeit wäre noch, daß wir in ihnen eine gekreuzte Vestibulariswurzel vor uns haben, die aus der dorsalen Raphegegend mit den Cochlearisbündeln, die von dort zum kleinzelligen Kern ziehen, hierher gelangt. Der Beweis, daß Fasern aus dem kleinzelligen Kern ins Kleinhirn ziehen, ist jedenfalls nicht erbracht, und es ergibt sich daher keine Schwierigkeit, diesen Kern als Cochleariskern aufzufassen, eine Anschauung, zu der man durch den Ursprung unzweifelhafter Trapezfasern aus ihm unwiderstehlich gedrängt ist.

Gut zu übersehen ist in derselben Höhe der Verlauf des *Facialis*. Lateral vom Abducenskern, etwa ebenso weit von ihm entfernt wie dieser von der Raphe, biegen die vom Kern heraufziehenden Facialisbündel spitzwinklig lateralwärts um. Von dem so gebildeten Knie ab schließen sie sich zu schmalen, aber sehr dichten Bündeln zusammen, und diese Bündel erscheinen stellenweise wie zu einem Seile umeinander gedreht (Fig. 15). Schon bevor sie die Quintuswurzel passieren, fahren sie indessen wieder etwas auseinander und verlassen den Querschnitt in Form eines schmalen Deltas, das lateral vom Quintus in ventraler Richtung noch einmal stärker ausbiegt (Fig. 13). Die Austrittsweise entspricht also fast genau derjenigen, wie sie *Ziehen* für *Echidna* beschrieben hat (4. Monographie, S. 803). Verfolgt man den Facialis proximalwärts über das Knie hinaus, so überblickt man in derselben Querschnittsebene wie den austretenden Schenkel auch das Knie und den Kernschenkel. Es ist also das Knie nicht zu einem Längschenkel ausgebildet. Der Kernschenkel beginnt gleich am Knie als ein Büschel von Fasern, das nach sehr kurzem Verlauf auf einen gut abgrenzbaren runden Kern trifft, den dorsalen Facialis Kern. Ein Teil der Fasern findet in diesem Kern offenbar sein Ende, ein anderer Teil aber, und zwar die Randfasern des Büschels, zieht an diesem Kern vorüber in gerader Richtung peripheriwärts weiter, entweder parallel zueinander oder auch etwas konvergierend. Sie

endigen dann nahe an der Peripherie in einer nicht immer scharf begrenzten Kernmasse, dem ventralen Facialiskern. Dieser scheint bei einigen Vögeln, z. B. Anhinga (Fig. 15), in zwei Teile zu zerfallen, die allerdings nur sehr unvollständig getrennt sind, einen dorso-lateralen und einen ventromedialen. Es gelingt aber in dem diffusen Grau dieser Gegend äußerst schwer, Kernmassen sicher abzugrenzen. Jedenfalls sind der dorsale wie der ventrale Facialiskern bei allen Vögeln deutlich ausgebildet, ersterer durchschnittlich stärker als letzterer. Das spricht übrigens nicht zugunsten der Auffassung, daß der dorsale Kern, wie man öfters angenommen hat, der Innervation der Lippen dient.

Die auffällig stark gefärbten Faserbündel ventral vom ventralen Facialiskern sind wahrscheinlich als die von *Kölliker* und *Ziehen* bei Aplacentaliern beschriebenen *Zonalbündel* aufzufassen.

Sicherer abzugrenzen als der ventrale Facialiskern ist meist eine etwas weiter medialwärts auftauchende Kernmasse, welche sich als kleiner, abgeschlossener, rundlicher, grauer Körper auf allen Schnitten gut erkennen läßt. Man sieht in einem ziemlich stark entwickelten Fasernetz graue Inseln von großer rundlicher Form, dazwischen reichliche Querschnitte feiner Fasern. Rundum verläuft ein dichter Faserraum, der an der lateralen Seite zu einem breiteren Felde longitudinaler Fasern anwächst. Aus diesem Kern entspringen Fasern (St.), welche dem Kernschenkel des Facialis parallel, und zwar medial von ihm, dorsalwärts ziehen und dann, wie allerdings erst proximalere Schnitte ergeben, medialwärts zum Abducenskern umbiegen. Diese Fasern verlaufen also, bevor sie sich medialwärts wenden, erst noch ein kleines Stück cerebralwärts. In diesen Fasern haben wir offenbar den Stiel der oberen Olive vor uns, in der Kernmasse (Ol. s.) daher die obere Olive. Bestätigt wird diese Auffassung durch die noch zu beschreibende Beziehung des Kernes zu den Trapezfasern. Der Olivenstiel ist bei den Vögeln sehr dürrig, ebenso die obere Olive selbst. Auf einigen Schnitten sah ich übrigens auch Fasern des Olivenstieles, die in ganz ungewöhnlicher Weise die austretende Abducenswurzelfasern etwa in halber Höhe kreuzen und dann in einem flachen Bogen sich dem Abducenskern zuwenden (s. Fig. 15, Ost.).

In demselben Maße, in dem der kleinzellige Cochleariskern abnimmt, erlischt auch der Zug der Trapezfasern, die aus ihm hervorgehen. Wenn man von der grauen Masse des kleinzelligen Kernes (P) kaum noch etwas wahrnimmt, sieht man an seiner Dorsalseite Faserbündel dorsolateralwärts ziehen, um sich dem Corpus restiforme medialwärts anzuschließen. Die Bedeutung dieser Fasern ist bereits erörtert worden. Fasern gleichen Verlaufs kommen in losen Zügen aus dem mächtig entwickelten *Deitersschen* Kern. Diese schieben sich zwischen die erstgenannten und das Corpus restiforme ein und überdachen so den Eckkern des Akustikus. Lateralwärts wird dieser vom Corpus restiforme begrenzt. Auch er ist in dieser Höhe schon im Abnehmen begriffen. Er zeigt jetzt eine ziemlich homogene Struktur aus grauer Substanz und Fasernetz-

werk und ist ringsum von stärkeren Randfasern umsäumt. Das keilförmige Feld von Faserquerschnitten, welches wir als aufsteigende Vestibulariswurzel aufgefaßt hatten (S. 27), hat seine dichte Struktur und seine scharfe mediale Begrenzung nach und nach verloren. Aus dem *Deitersschen* Kern sind graue Bälkchen und Inseln in sein Fasergefüge eingedrungen. Bald darauf tauchen an seiner lateralen Grenze größere Inseln grauer Substanz auf, die sich ebenfalls an seiner Auflockerung beteiligen. Zur selben Zeit sieht man aus dem Eckkern ventralwärts in breiter Ausdehnung Faserbündel sich entwickeln, welche denselben Verlauf nehmen wie die Trapezfasern des kleinzelligen Kernes und zweifellos den Eckkernanteil des Corpus trapezoides darstellen. Sie durchsetzen in mannigfacher Richtung das keilförmige Faserfeld und tragen so ihrerseits zur Verwischung seiner Struktur noch bei. Einen ähnlichen Verlauf nehmen auch Fasern, die aus dem *Deitersschen* Kern ventralwärts ziehen. Sie sind von feinerem Kaliber und lockerer angeordnet. Sie ziehen nahezu senkrecht auf den austretenden Facialisschenkel zu, um hier zu verschwinden. Nur eine kleine Zahl glaubte ich über die Wurzel hinweg als *Fibrae arcuatae internae* weiter ziehen zu sehen. Ein Teil scheint sich auch der Gegend des Facialisknies zuzuwenden und verliert sich in dem dortigen Fasergewirr. Von diesen Fasern lassen sich einige weiterhin bis zur Raphe verfolgen.

Wenige Schnitte weiter cerebralwärts hat die Ventrikelhöhle an Volumen schon beträchtlich zugenommen. In der Höhe des Ventrikelgrundes ist bei Anhinga der untere Kleinhirnstiel jetzt 3,5 mm breit. Das hintere Längsbündel mißt 0,7 mm in der Breite und 0,8 mm in der Tiefe. Der dorsoventrale Durchmesser des Hirnstammes beträgt längs der Raphe 3,6 mm. Die Raphe ist, soweit sie die Längsbündel trennt, breit, sehr dunkel tingiert und dicht gefasert. Wo sie zwischen den Längsbündeln hervortritt, reduziert sich ihre Breite ziemlich plötzlich auf fast ein Drittel. Als dünnes Fasergeflecht zieht sie sich so bis zur ventralen Peripherie hin, indem sie sich im Bereich des Säulenkernes der Raphe, der nur noch schwach erkennbar ist, etwas auffasert. Es fallen jetzt die Faserbündel stark ins Auge, welche von der Raphe lateralwärts allenthalben in den Querschnitt einstrahlen. Untersucht man ihren Verlauf in der Raphe genauer, so sieht man sie in nächster Nähe derselben sich auffasern und dann teils ventralwärts, teils dorsalwärts der Raphe anschließen. Seltener sieht man Fasern direkt in die andere Querschnittshälfte hinüber kreuzen. Die stärksten dieser Faserbündel verlaufen im Bereiche der hinteren Längsbündel. Sie alle verschwinden nach kurzem Verlauf aus dem Gesichtsfelde. Parallel zur Raphe ziehen außerdem in ihrer unmittelbaren Nähe zahlreiche andere feine Fasern. Die Abducenswurzel ist nicht mehr sichtbar, wohl aber vermag man den Abducenskern an seiner alten Stelle noch wahrzunehmen. Vom Facialis sind die Kerne, der büschelförmig heraufziehende Kernschenkel und das Knie noch gut erkennbar, vom austretenden Schenkel dagegen nur noch das

medialste Stück. Die austretende Wurzel senkt sich also auf ihrem Weg zur Peripherie etwas kaudalwärts. Auf mehreren Schnitten gewinnt man den Eindruck, daß nicht alle Fasern des Austrittsschenkels am Knie zum Kern in den gleichseitigen Kernschenkel umbiegen, sondern daß einzelne Bündel zur Raphe ziehen und diese überschreiten. Bekanntlich ist eine solche gekreuzte Facialiswurzel fast bei allen Säugetieren beschrieben worden.

Die graue Substanz am Boden des Ventrikels bildet nur mehr ein kleines, fast gleichseitiges Dreieck, dessen Grundlinie dem Facialis knie und dessen Spitze dem Kleinhirn zugekehrt ist. Das übrige Gebiet dorsal vom Austrittsschenkel des Facialis und dem Querschnitt der spinalen Trigeminiwurzel und medial von den cerebellarwärts ziehenden Faserzügen aus dem *Deiterss*chen Kern wird gewissermaßen durch das wachsende Corpus restiforme von der Seite zusammengedrückt, und seine Teile weichen dem Druck dorsalwärts aus. Der *Deiterss*che Kern stellt sich so mit seinem größten Durchmesser nicht mehr quer wie bisher, sondern fast genau dorsoventral ein. Die Trapezfasern aus dem Eckkern des Akustikus lassen sich jetzt als starke parallele Bündel weithin verfolgen (Fig. 16). Sie ziehen zunächst genau ventralwärts, biegen dann lateralwärts stark aus, um die Quintuswurzel zu durchbrechen, und wenden sich hierauf wieder mehr medialwärts. Im ventralen Facialis-kern erfahren sie zum größten Teil eine geringe Richtungsablenkung in aufsteigendem Sinn. Auf proximaleren Schnitten sieht man sie durch den Facialis-kern hindurchtreten und nun, soweit erkennbar, auf die obere Olive zu ziehen. Ihre Beziehungen zur oberen Olive sind bei der dürftigen Entwicklung der letzteren schwer festzustellen. Möglich ist durchaus, daß ein Teil von ihnen in der Olive endet. Ein anderer Teil zieht dagegen offenbar über die Olive weg der Raphe zu, um dort in zierlichen Bogen mit den entsprechenden Fasern der anderen Seite zu kreuzen. Dieser Teil ihres Verlaufes ist auf höheren Schnitten etwas klarer zu übersehen.

Von diesen Faserzügen ist mit ziemlicher Sicherheit ein anderer abzutrennen, der an der äußersten Peripherie des Querschnittes aus dem Corpus restiforme als dünnes Bündel ventralwärts zieht und ebenfalls mit dem entsprechenden Bündel der anderen Seite eine Kreuzung eingeht.

Nach der Kreuzung breiten sich die Trapezfasern etwas auseinander und enden anscheinend in einem sehr prägnanten Kern, welcher unmittelbar an der ventralen Peripherie ziemlich dicht neben der Raphe liegt und dem Nucleus trapezoides der Säuger entsprechen dürfte (vgl. S. 25). Lateral von letzterem liegt ein zweiter Kern, der wahrscheinlich dem unteren Kern der lateralen Schleife entspricht und gleichfalls Trapezfasern aufnimmt.

Mustert man die Schnitte weiter cerebrälwärts, so fällt im dorsalen Teil auf, daß der Kleinhirnstiel an seiner Basis an Breite abnimmt. Diese Verschmälerung wird dadurch verursacht, daß der außerordentlich starke *Deiterss*che Kern weiter cerebellarwärts, rückt und daß das Grau des Ventrikelbodens und der Eckkern des

Cochlearis immer mehr zusammenschrumpfen, während sich zugleich die Hauptmasse der Fasern des Corpus restiforme cerebellarwärts verschiebt. Der *Deiterssche* Kern erfährt außerdem noch eine eigentümliche Umwandlung. Zwischen den starken Faserbündeln, welche er besonders an seiner medialen Seite cerebellarwärts entsendet und die offenbar eine Vestibularisbahn zweiter Ordnung darstellen, tauchen zunächst vereinzelt sehr helle graue Inseln auf. Diese häufen sich dann rasch und bilden dorsal vom *Deitersschen* Kern inmitten der Faserbündel eine besondere Abteilung des Kerns, welche mit dem *Bechterewschen* Kerne identisch sein dürfte. Er zeichnet sich durch seine auffallend helle Substanz aus und liefert auf manchen Querschnitten sternförmige Bilder, da von allen Seiten Faserbündel in ihn eintauchen. Die Bündel sammeln sich an seiner medialen und dorsalen Seite zu mächtigen Zügen ins Kleinhirn. Die von der ventralen Seite an ihn herantretenden Fasern lassen sich zum Teil anscheinend ventral- und spinalwärts durch die Hauptmasse des *Deitersschen* Kernes hindurch bis in die Nähe jener zerstreuten grauen Inseln verfolgen, welche zum *Deitersschen* Kern hinzugehören, doch ist diese Beobachtung unsicher. Bemerkenswert ist außerdem ein Faserbündel, welches sich medial an dem noch zu beschreibenden sensiblen Trigeminskern entlang zum *Bechterewschen* Kern begibt (Fig. 17, i, vgl. S. 35).

Der *Deiterssche* Kern sendet, wenn der *Bechterewsche* auftritt, dorsalwärts ziehende Fasern auch an seiner lateralen Seite aus, die sich im Bogen den Zügen des nahen Corpus restiforme zugesellen. Diese Fasern kommen tiefer aus dem Kerninnern heraus, wie denn überhaupt das Faserwerk im Innern des Kernes jetzt deutlicher geworden ist. Doch bleibt im übrigen seine Struktur immer noch ziemlich verwaschen und seine Begrenzung unbestimmt.

Das Areal der spinalen Quintuswurzel erfährt in dieser Höhe eine nicht unbedeutende Vermehrung sowohl der grauen Substanz als der Faserquerschnitte. Es rückt gleichzeitig noch mehr an die laterale Peripherie. Von dieser her dringen die sensiblen Wurzelbündel in das Quintusfeld ein und durchbrechen es in breitem dorsomedialwärts gerichteten Zuge. Der Hauptanteil der Wurzelbündel tritt zu einem großen, gut abgegrenzten Kern, der dorsal von der grauen Masse des Nucleus tract. spinalis trigem. liegt und den sensiblen Hauptkern des Trigeminus bildet. Dieser Kern ist von der Peripherie nur durch eine schmale Faserschicht getrennt. Bei einzelnen Vögeln ist er so mächtig entwickelt (vgl. z. B. Plegadis, Fig. 18), daß er sich über das Niveau des Rautenbodens erhebt. Er erinnert geradezu an den Lobus trigemini (Nucl. terminalis trig.) mancher Fische¹⁾. Der Angabe *Edingers*, daß der frontale sensorische Trigeminskern bei den Vögeln viel weniger entwickelt sei, können wir also nicht zustimmen.

¹⁾ Vgl. z. B. *Edinger*. Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 6. Aufl. Fig. 63 (Scyllium).

Auch *Brandis* hebt hervor, daß er zuweilen eine bedeutende Hervorwölbung bildet, z. B. bei einigen Enten¹⁾.

Der ventralste Anteil der Wurzelbündel zieht an diesem Kern vorbei dorsomedialwärts weiter und strebt in dorsalkonvexem Bogen dem dorsalen Rapheende zu. Dieser Anteil ist die gekreuzte Trigeminiwurzel, die auch beim Vogel zum Teil motorisch sein dürfte. Man könnte sie bei ihrer kräftigen Entwicklung mit der Facialiswurzel verwechseln, doch liegt sie nicht nur weiter proximal, sondern auch im Querschnitt im Gegensatz zum Facialis ventral vom spinalen Quintusfeld. Der sensible Hauptkern ist bei allen Vögeln sehr gut ausgebildet, am stärksten bei Sichler und Ente. An Umfang übertrifft er noch die großen Akustikuskerne. Die schwächste Entwicklung fand ich bei *Ibycter*. Seine Zellen sind klein, aber zahlreich und liegen eng beieinander. Er ist ringsum scharf abgegrenzt, nur gegen die spinale Wurzel hin ist die Grenze verwaschen. Bei *Plegadis* ist allerdings auch diese Grenze durch die zum Kern in der Ebene des Schnittes ziehenden Wurzelbündel schärfer markiert. Als selbständiges Kerngebilde imponiert er, abgesehen von seiner Ausdehnung, auch dadurch, daß er entweder ganz oder doch mit seiner Hauptmasse mehr dorsal vom Wurzelfeld liegt, während das Kerngrau der spinalen Wurzel in distaleren Ebenen in das Wurzelfeld selbst eingelagert erscheint oder ihm mehr ventral anliegt. Keinen Unterschied in der Stärke zeigt bei den verschiedenen Vögeln die kräftige gekreuzte Wurzel. Verfolgt man diese proximalwärts, so stößt man etwa an der Stelle, an der in kaudaleren Schnitten das Facialisknäuel sich findet, auf eine kleine Gruppe von Zellen, zu der einzelne Fasern in Beziehung zu treten scheinen. Vielleicht entspricht diese Gruppe pigmentfreier Zellen der Substantia ferruginea, deren Zellen bekanntlich auch bei den Säugern mit Ausnahme des Menschen Pigment nicht enthalten. Der größte Teil der gekreuzten Wurzel dürfte jedoch dorsal an dieser Zellgruppe vorbei zur anderen Seite hinüberkreuzen. Eine weitere Anzahl sensibler Wurzelfasern erweckt den Eindruck, als zöge sie, ohne in Kernzellen eine Unterbrechung zu erfahren, ventral am Hauptkern vorbei dem Kleinhirn zu. Diese Partie entspricht ihrem Verlauf nach der cerebello-nukleären Quintusbahn *Edingers*. Das Fehlen einer Unterbrechung in Kernzellen ist nach *Edinger* nur vorgetäuscht, eine Möglichkeit, die auch nach unseren Bildern zugegeben werden muß. Die Beobachtung der Fasern ist dadurch erschwert, daß in gleicher Richtung immer noch unzweifelhafte Trapezfasern aus dem kapitalsten Teil des akustischen Eckkernes herunterziehen. Die Trapezfasern stören auch die weitere Verfolgung des oben (S. 34) bereits erwähnten Faserbündels i, welches von der Seitenwand des Ventrikels ventrolateralwärts herabzieht und dann in die Nähe dieser cerebello-nukleären Quintusbahn gelangt (Fig. 17). Wahrscheinlich ist es als die Aquäduktwurzel des Quintus aufzufassen. Möglicherweise

¹⁾ l. c. Bd. 44. Taf. 32. Fig. 5.

befindet sich unter den Fasern dieser Gegend und Richtung auch noch ein weiterer besonderer Anteil, der als *Faisceau en crochet* (*Thomas, Russel*) beschriebene Zug aus dem Dachkern zum Akustikuskerngebiet und zur Haube. Isolieren läßt sich dieser Faserzug auf unseren Bildern nicht.

Gut zu übersehen ist beim Vogel der Uebergang eines recht erheblichen Anteils der sensiblen Wurzelbündel des Trigemini in das Querschnittsfeld der spinalen Wurzel. Es sind vorwiegend die proximalsten Bündel, die sich an der Bildung dieser Wurzel beteiligen.

Beachtung verdient dann noch ein bei allen untersuchten Vögeln vorhandener Faserzug k' , der aus der Gegend des *Bechterewschen* Kerns ventromedialwärts auf das dorsale Raphe-ende zu zieht. Diese Fasern scheinen aus dem genannten Kern selbst hervorzugehen. Es liegt nahe, sie als eine Bahn zweiter Ordnung aus dem *Bechterewschen* Kern aufzufassen. Ventral von ihnen verlaufen andere Bündel, die ventral vom *Bechterewschen* Kern lateralwärts ziehen. Sie sind auf Fig. 17 mit k bezeichnet und entsprechen wahrscheinlich einem in neuerer Zeit öfter beschriebenen Bündel aus dem Flockenstiel, das am Boden des vierten Ventrikels medialwärts zieht (vgl. z. B. *Obersteiner*).

Die motorische Quintuswurzel ist beim Vogel nicht immer in demselben Verhältnis entwickelt wie die sensible. Ihre Fasern liegen der sensiblen Wurzel ventromedial an, erscheinen aber in Querschnittsbildern erst in einer Höhe, in welcher der sensible Hauptkern schon angeschnitten ist. Die kaudaleren Bündel entstammen einem Kern, der sich in der Gegend des dorsalen Facialiskernes anlegt und von diesem nicht immer sicher abzugrenzen ist¹⁾. Auf Fig. 17 ist er mit NV m I bezeichnet. Eine zweite größere Gruppe motorischer Quintusfasern entstammt einem ziemlich umfangreichen Kern NV m II, welcher sich zuerst an der ventralen Seite der motorischen Wurzel lateral von dem erstgenannten motorischen Kern anlegt, bald aber auch auf die dorsale Seite der Wurzel hinübergreift.

Im ventralen Teil des Querschnittes hat der Schleifenkern in dieser Höhe an Größe den Trapezkern nahezu erreicht. Man übersieht jetzt den Verlauf der Trapezfasern zwischen den beiden oberen Oliven, sowie die Entbündelung der peripheren Faserbündel auch im Schleifenkern. Dorsolateral von der Olive sammelt sich bereits ein Feld quergeschnittener Fasern an, das weiter cerebrälwärts prägnanter hervortritt, die laterale Schleife.

Zusammenfassung.

1. Beim Uebergang des Rückenmarks zur Medulla oblongata grenzt sich beim Vogel vom Hinterhorn ein ventraler Teil ab, den wir als Mittelhorn bezeichnet haben. Von den Hinterstrangs-

¹⁾ Ich möchte auch noch nicht mit absoluter Sicherheit ausschließen, daß er doch vielleicht zum Facialis gehört.

kernen sind die *Gollschen* erheblich stärker als die *Burdachschen*. Konstant findet sich ein medianer *Gollscher* Kern. Ferner tritt im Hinterstrangsgebiet weiter proximalwärts eine bogenförmige graue Masse, das Promontorium, auf.

2. Der Vogel hat eine gut ausgebildete untere Olive von *ähnlich* einfachem Bau wie die niederen Säuger. Ein starker Zug ventraler peripherer Bogenfasern muß als Oliven-Kleinhirnbahn gedeutet werden. Nebenoliven sind nicht konstant, die Pyramidenbahn, wenn überhaupt vorhanden, nur rudimentär. Sie führt wahrscheinlich nur Fasern der Hirnnerven und kreuzt proximalwärts von der Schleifenkreuzung.

3. Der Hypoglossus hat einen ventralen und einen stärkeren dorsalen Kern.

4. Die Vaguswurzel tritt größtenteils dorsal vom Feld der spinalen Quintuswurzel aus. Eine Teilung des sehr stark entwickelten Vaguskerns ist nicht möglich. Man kann nur einen großzelligen ventralen Teil abgrenzen, der vielleicht auch Hypoglossusfasern abgibt (vgl. S. 15). Als sicher kann eine Faser-Verbindung mit dem Nucleus ambiguus gelten, soweit dieser auffindbar. Die Glossopharyngeuswurzel liegt dorsal von der des Vagus, ihr Kern lateral vom Vagus Kern. Die Kreuzung des Fasciculus solitarius bzw. seiner Kollateralen findet man bei allen untersuchten Vögeln.

5. Der Nucleus lateralis externus ist umfangreich und konstant. Eine Teilung in einen dorsalen und ventralen Abschnitt ist nicht möglich. Den Nucleus lateralis internus bildet eine diffuse Anhäufung wenig zahlreicher zerstreuter Zellen. Als selbständiges Gebilde läßt sich nur bei einzelnen Gattungen (*Rhea*) der Nucleus ambiguus nachweisen.

6. Der Cochlearis hat 3 Kerne, den großzelligen, den kleinzelligen und den ECKKern. Der Eintritt von Wurzelfasern in den kleinzelligen Kern ist nicht leicht nachzuweisen, trotzdem ist sein Zusammenhang mit dem Cochlearis unzweifelhaft, da er dem größeren Teil der Trapezfasern den Ursprung gibt. Ein kleinerer, aber nicht unbeträchtlicher Teil der Trapezfasern entstammt dem ECKKern, der vielleicht zum Teil dem *vorderen* Akustikuskern der Säuger entspricht. Der großzellige Kern, der dem Hauptkern des sog. Tuberculum acusticum der niederen Säuger homolog ist, ist an der Bildung des Trapezkörpers unbeteiligt, entsendet dagegen starke Bogenfasern zur Raphe, die wir als ein Analogon der *Heldschen* Bahn und der *Striae acusticae* der Säuger auffassen. Kleinzelliger und ECKKern entsenden keine oder nur spärliche derartige Bogenfasern. Zwischen dem groß- und kleinzelligen Kern scheint eine umfangreiche Faserverbindung zu bestehen. Züge ins Kleinhirn sind nicht nachweisbar. Der Trapezkörper ist bei allen Vögeln sehr gut entwickelt.

7. Als Endstätten des Vestibularis kommen die Kernsubstanz der *Formatio fasciculata*, der *Triangularkern*, der *Deiteresche* und der *Bechterewsche* Kern in Frage. Alle diese Kernmassen sind stark

ausgebildet. Relativ spärlich ist der Eintritt von Wurzelfasern in den dreieckigen Kern. Sicher besteht eine gekreuzte Wurzel. Alle Kerne haben höchstwahrscheinlich Verbindungen zum Kleinhirn; sicher existiert eine solche Faserverbindung beim *Deitersschen* und *Bechterewschen* Kern, am stärksten bei letzterem.

8. Der *Facialis* hat 2 Kerne, einen ventralen und einen dorsalen, wahrscheinlich auch eine gekreuzte Wurzel. Das *Facialisknie* ist nicht zu einem *Sagittalschenkel* ausgezogen. Die austretende Wurzel liegt im wesentlichen *lateral* von der spinalen *Trigeminuswurzel*.

9. Für den *Abducens* läßt sich nur ein Kern nachweisen. Seine Verbindung mit der oberen Olive, der Olivenstiel, ist bei allen Vögeln auffindbar, aber dürftig.

10. Der *Trigeminus* hat einen sehr voluminösen und zellreichen sensiblen Hauptkern. Namentlich bei *Plegadis* ist er so enorm entwickelt, daß er sich seitlich weit über das Niveau des Rautenbodens erhebt und geradezu an den *Lobus nervi trigemini* mancher Fische erinnert. Die spinale Wurzel entspricht derjenigen der Säuger. Die gekreuzte Wurzel ist stark. Eine Verbindung zum Kleinhirn läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit identifizieren, weniger sicher die *Substantia ferruginea*. Der motorische *Quintus* hat wahrscheinlich zwei Kerne, von denen der eine dem Hauptkern der Säuger entspricht, während der andere die Stelle des dorsalen *Facialiskernes* in proximalen Ebenen einnimmt.

11. Von weiteren Kerngebilden findet sich beim Vogel konstant und gut differenziert der Säulenkern der *Raphe*, die obere Olive, der *Trapezkern* und der Kern der lateralen Schleife.

Ich beschließe diese Arbeit, indem ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat *Ziehen*, auch an dieser Stelle für die rege Förderung meiner Untersuchungen aufrichtigen Dank ausspreche.

Literatur-Verzeichnis.

1. *E. Bischoff*, Zur Anatomie der Hinterstrangkern bei Säugetieren. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.* 1899. 2. *F. Brandis*, Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 41. 3. *Dräseke*, Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Medulla oblongata der Wirbeltiere, speziell mit Rücksicht auf die Medulla oblongata der Pinnipedier. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol* Bd. VII. 4. *Edinger*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 6. Aufl. 1900. 5. *Friedländer*, Untersuchungen über das Rückenmark und das Kleinhirn der Vögel. *Neurol. Zbl.* 1898. No. 8 u. 9. 6. *S. Ph. Gage*, *Proceed. Amer. Microsc. Soc.* 1895. Bd. 17. S. 185—238. 7. *v. Kölliker*, *Handbuch der Gewebelehre des Menschen.* Leipzig 1893. 8. *Kreis*, Zur Kenntnis der Medulla oblongata des Vogelgehirns. *Dissert.* Zürich 1882. 9. *Metzler*, *De medullae spinalis avium textura.* Inaug.-Dissert. Dorpat 1855. 10. *Obersteiner*, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1912. 11. *Ramon y Cajal*, *Estructura de los centros nerviosos de las aves.* *Revista trimestral de histologia normal y patologica.* Madrid 1888. 12. *P. Schüpbach*, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Ganglienzellen im Zentralnervensystem der Taube. *Ztschr. f. Biologie.* 1906. 13. *Stieda*, Studien über das zentrale Nervensystem der Vögel und Säugetiere. *Ztschr. f. wissenschaftl. Zoologie.* Bd. 19. 14. Derselbe, Studien über das zentrale Nervensystem der Wirbeltiere. *Ztschr. f. wissenschaftl. Zoologie.* Bd. 20. 15. *Wallenberg*, Die basalen Aeste des Scheidenwandbündels der

Vögel (Rami basales tractus septo-mesencephalici). Anat. Anz. Bd. XXVIII. 1906. 16. Derselbe, Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube. Anat. Anzeiger. Bd. XXIV u. XXV. 1903—1904. 17. Derselbe, Der Ursprung des Tractus isthmo-striatus (oder bulbo-striatus) der Taube. Neurol. Zbl. 1903. 18. Derselbe, Eine zentrifugal leitende direkte Verbindung der frontalen Vorderhirnbasis mit der Oblongata (und Rückenmark?) bei der Ente. Anat. Anzeiger. Bd. XXII. 1902. 19. Derselbe, Eine Verbindungs-kaudaler Hirnteile der Taube mit dem Striatum (Tractus isthmo-striatus oder bulbo-striatus?). Neurol. Zbl. 1898. 20. K. Westphal, Ueber Akustikus-, Mittel- und Zwischenhirn der Vögel. Dissert. Berlin 1898. 21. E. M. Williams. Arbeiten aus dem neurologischen Institut in Wien. 1908. Bd. 17. S. 137. 22. Th. Ziehen, Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarks. Bardelebens Handb. d. Anat. d. Menschen.

Abkürzungen.

a. = faserarmes Feld an der ventrolateralen Peripherie. b. = Dekussationsfasern der Raphe. B. = Bechterewscher Kern. Bo. = Bogenzug an der ventralen Peripherie. c. = gekreuzte Vaguswurzel. C. a. = Vorderhorn. C. m. = Mittelhorn. C. p. = Hinterhorn. C. tr. = Corpus trapezoides. d. = Fasern aus dem Vagus Kern in der Richtung auf die spinale Quintuswurzel und den Nucleus lateralis externus. D. = Deitersscher Kern. e. = wahrscheinlich afferente Fasern zum Vagus Kern. E. = Eckkern des Akustikus. f. = absteigende Vestibularbahn. F. f. = Formatio fasciculata. F. l. p. = Fasciculus longitudinalis posterior. F. m. a. = Fissura med. anterior. Fn. a. = Vorderstrang. F. s. = Fasciculus solitarius. F. s. dec. = Kollateralenkreuzung des Fasc. solitarius. g. = Faserfeld zwischen Substantia Rolandi und Mittelhorn. H. = Heldsche Bahn. h. = Stielfasern des Nucleus ambiguus. i. = wahrscheinlich Aquäduktwurzel des Trigeminus. k. = Flockenstielfasern? k' = sekundäre Bahn aus dem Bechterewschen Kern? K S B a = aufsteigende (dorsale) Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsiges Bündel). K S B d. = Kleinhirnseitenstrangbahn, wahrscheinlich absteigend (vgl. S. 3). l. = Trapezfasern + cerebellonukleäre Trigeminusfasern + Faisceau en crochet. L. = Lissauersche Randzone. N. a. = Nucleus ambiguus. N. B. = Burdachscher Kern. N. G. = Gollischer Kern. N. G. m. = medianer Gollischer Kern. N. l. = Nucleus lateralis. N. l. e. = Nucleus lateralis externus. N. l. i. = Nucleus lateralis internus. N. lm. l. = lateraler Schleifenkern. N. R. = Säulenkern der Raphe. N. r. t. = Nucleus reticularis tegmenti. N. tr. = Trigangularkern des Akustikus. N. trap. = Trapezkern. N. V. m. = motorischer Trigeminuskern (I und II). N. V. s. = sensibler Hauptkern des Trigeminus. N. V. sp. = Kern der spinalen Trigeminuswurzel. N. VI. = Abducenskern. N. VII. d. = dorsaler Facialiskern. N. VII. v. = ventraler Facialiskern. N. IX. = Kern des Glossopharyngeus. N. X. = Kern des Vagus. N. XII. d. = dorsaler Hypoglossuskern. N. XII. v. = ventraler Hypoglossuskern. O. = großzelliger Cochleariskern. Ol. i. = untere Olive. Ol. i. d. = dorsales Blatt der unteren Olive. Ol. i. v. = ventrales Blatt der unteren Olive. Co. = Nebenoliven. Ol. s. = obere Olive. O. st. = Stielfasern der oberen Olive. p. = Pyramidenfasern? P. = kleinzelliger Cochleariskern. Pro. = Promontorium. Pr. r. = Processus reticularis. Py. = rudimentäre Pyramiden? r. = Faserbündel zwischen Formatio fasciculata und kleinzelligem Cochleariskern. R. = Raphe. S. f. = Substantia ferruginea? S. R. = Substantia Rolandi. V. = Vorwall. V. m. = motorischer Trigeminus. V. s. = sensibler Trigeminus. V. sp. = spinale Wurzel des Trigeminus. VI. = Nervus abducens. VII. = Nervus facialis. VIII. c. = Nervus cochlearis. VIII. v. = Nervus vestibularis. IX. = Nervus glossopharyngeus. X. = Nervus vagus. XII. = Nervus hypoglossus.

Fig. 1 und 11 stellen Schnitte von Rhea, Fig. 2 einen Schnitt von Cygnus, Fig. 5, 6 und 9 Schnitte vom Huhn, Fig. 10 und 14 Schnitte von Ibycter, Fig. 12 und 19 Schnitte von der Ente, Fig. 18 einen Schnitt von Plegadis, alle anderen Figuren Schnitte von Anhinga dar.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Jena.
[Direktor: Geheimrat Professor Binswanger.])

Ueber einige Fälle von induziertem Irresein.

Von

Oberarzt Dr. SCHOENHALS,
kommandiert zur Klinik.

Der Umstand, daß eine ganze Familie, Mutter und drei Söhne, in der hiesigen Klinik zur gleichen Zeit wegen der gleichen Seelenstörung behandelt wurde, gibt mir Veranlassung, diesen nach mehreren Richtungen hin interessanten Fall und einige im Laufe der Jahre ebenfalls hier zur Beobachtung gelangte Fälle von induziertem Irresein zur Veröffentlichung zu bringen.

Aus einer benachbarten Stadt des Großherzogtums wurde auf bezirksärztliches Zeugnis der 27 jährige Landwirt Gustav K. in die hiesige Klinik eingeliefert, indem zugleich im amtsärztlichen Attest mitgeteilt wurde, daß auch die Mutter und die beiden Brüder des Eingelieferten gemeingefährlich geisteskrank seien und in den nächsten Tagen gleichfalls eingeliefert werden würden, nachdem gegen sie der Antrag auf Entmündigung gestellt worden wäre. Der Grund zu dieser Maßnahme war folgender, wie sich aus dem pfarramtlichen Gutachten, welches nach einer sehr nachahmenswerten Gewohnheit im Großherzogtum Sachsen-Weimar-Eisenach den bezirksärztlichen Zeugnissen bei der Einlieferung beigelegt wird, ergibt:

Eines Tages kam die Mutter des Patienten, die Witwe K., zum Pfarrer und meldete ihm an, daß sie nebst ihren drei Söhnen aus der Gegend fortziehen würden, weil sie vom ganzen Dorfe verfolgt und gehetzt würden. So sei z. B. im Hause „Gift gestreut“, das sich durch einen immerwährenden „Leichengeruch“ bemerkbar mache. Der Pfarrer begab sich darauf mit Frau K. in deren Gehöft. Bei seinem Eintritt fand er die Familie ziemlich trübselig um den Tisch sitzend. Der älteste Sohn, jener zuerst eingelieferte Gustav K., bestätigte dem Pfarrer, daß überall im Hause von unbekannter Hand „Gift gestreut“ sei, und zeigte auf Verlangen demselben die Spuren an mehreren Mehlsäcken und an dem staubigen, rußigen Küchenfenster, führte den Pfarrer dann in die Schlafstube, wo angeblich ein „deutlicher Leichengeruch“ bemerkbar sein sollte, und sprach auch sein Mißtrauen gegen die Mutter und die von ihr bereiteten Speisen aus.

Bis zum Abend hatten dann die Brüder ein von Gustav K. auf der Kasseler landwirtschaftlichen Ausstellung aufgelesenes Schriftchen (über Peru-Guano) und einen dort gekauften Anzug im Garten *vergraben*. Sie fühlten sich darauf freier und waren im Begriff, noch weiter in der Art „in dem Hause aufzuräumen“, indem sie mit Hilfe der Mutter allerlei Sachen, Kleidungsstücke, Ackergerätschaften im Garten vergruben und in den Brunnen warfen.

Der Pfarrer, sofort das Krankhafte dieses Gebarens erkennend, ging mit dem Gustav K. zum Bezirksarzt, welcher die Einweisung desselben in die hiesige Klinik und der übrigen Familie in das Eisenacher Krankenhaus in die Wege leitete, von wo letztere hierher übergeführt wurden.

Derselbe Pfarrer gibt dann auch in dankenswerter Weise von seiner Kenntnis der Familie K. und deren Vorfahren folgenden Bericht, der vom Lehrer des Ortes noch durch untenstehenden Stammbaum vervollständigt wurde.

Von den Vorfahren mütterlicherseits ist der Großvater des Patienten lange Jahre Schulze gewesen, von dem die älteren Leute noch heute mit großer Achtung reden, und die Familie K. wird daher heute noch allgemein im Dorfe „Schulzens“ genannt. Von der Großmutter mütterlicherseits ist nichts, was auf eine geistige Abnormität schließen ließe, bekannt. Die aus dieser Ehe entsprossenen Söhne 1—5, sowie die Tochter No. 7 waren geistig zwar nicht hervorragend, aber gesund: stille Leute, die ihre Arbeit verrichteten, sich des besten Rufes erfreuten, mäßig und nüchtern, gutmütig, aufrichtig und ehrlich in ihrer Gesinnung. Körperlich schienen sie etwas der Frische und Elastizität zu entbehren (wie der Lehrer schreibt); besonders aber hatte der Vater des Patienten, Johannes K. (No. 6) *etwas Mattes in seinem Wesen*.

Eine wesentlich stärkere Belastung findet sich auf mütterlicher Seite; der Großvater mütterlicherseits war ausgesprochener Alkoholiker, streitsüchtig, tyrannisch und soll im Wirtshaus nach einem Streite mit seinem Sohne plötzlich gestorben sein. Seine Frau, die Großmutter mütterlicherseits wurde allgemein als tüchtige, brave Hausfrau gelobt, die sehr unter der tyrannischen Art ihres Mannes zu leiden gehabt hätte.

Die vier aus dieser Ehe entsprossenen Kinder, von denen die Mutter unserer Patienten die zweitälteste ist, waren alle nicht normal. Die älteste Tochter (1a) war leutescheu und geistig beschränkt, zeigte sich fast nie in der Öffentlichkeit. Einer der dortigen Einwohner gab an, daß er sie während seines 19 jährigen Dortseins nur zweimal zu sehen bekommen habe. Die Mutter unseres Patienten, Anna Katharina (2a), wird als ehrgeizige, geldstolze, dabei aber strebsame, fleißige Hausfrau geschildert, die sich jedoch scheu von den anderen Frauen des Dorfes fernhielt und bei der ein sehr *mißtrauisches Wesen*, sowie eine gewisse geistige *Beschränktheit* auffiel. Der nachfolgende Bruder (3a) war ebenfalls leutescheu, sprach fast niemals jemand an, dankte nicht, wenn er begrüßt wurde, hielt sein Anwesen im großen und ganzen gut in Ordnung, schloß aber seine Familienmitglieder von der Außenwelt ab. Niemand mochte ihn leiden. Dabei war er der Familie gegenüber aufbrausend und herrisch. Er ist eines plötzlichen Todes gestorben. Die jüngste Schwester (4a) der Mutter lebt als unheilbare Geistes- kranke in einer hiesigen Pflegeanstalt.

Ueber die Patientin selbst wird berichtet, daß sie die einklassige Volksschule besucht habe und dann die Fortbildungsschule. Der Älteste besonders, Gustav, war ein *gut begabter* Junge, der meist die Zensur 1 erhielt, die anderen waren nicht gut begabt. Die ganze Familie hielt sich von den Dorfbewohnern abgesondert, was auch darin zum Ausdruck kam, daß das Hoftor fast stets verschlossen war.

Bei Gustav K., dem zuerst eingelieferten Familienmitglied und ältesten Sohne, scheinen schon längere Zeit Verfolgungs- und Beziehungsideen bestanden zu haben. Er gibt hier an, daß die Dorfbewohner der Familie schon stets nicht wohl gesinnt seien: „Das Vieh werde behext, so daß es nicht ziehen wolle; beim Pflügen werde er des öfteren beschimpft.“ In ein akutes Stadium ist aber anscheinend diese latente Geistesstörung nach dem Besuche der Kasseler landwirtschaftlichen Ausstellung im Juni 1911 getreten. Auf der Rückfahrt von dieser Ausstellung, wo der sonst sehr zurückgezogen lebende Mensch nun plötzlich eine Unmenge neuer, verwirrender Eindrücke zu verarbeiten gehabt hatte, fiel ihm auf dem Boden seines Abteils im Zuge ein Fleck auf, welcher nach seiner Meinung einen üblen Geruch ausströmte. Damals sei, wie er angab, zuerst der Gedanke gekommen, daß man ihm nach dem Leben trachte und dieser Fleck von einer von den Feinden hingegossenen giftigen Flüssigkeit herrühre, die ihn hätte betäuben sollen. Auch an der schon angeführten Idee, daß seine Feinde zu Hause Gift gestreut hätten, hielt er in der ersten Zeit mit Zähigkeit fest.

Körperlich fand sich bei dem schlanken, gesund aussehenden 27jährigen Menschen nichts Besonderes. Der etwas eckige, 59 cm im Umfang messende Schädel zeigte keine auffallenden Degenerationszeichen. Die inneren Organe waren gesund. Am Nervensystem fanden sich beiderseits gleiche, mittelstarke Sehnen- und Hautreflexe. Die Pupillenreaktion war ungestört.

Stammbaum.

[illegible]

Während er in der ersten Zeit die eingangs erwähnten Wahnideen festhielt und auch gelegentlich Stimmen hörte, oft unruhig und ängstlich war und in dieser Periode eine Unmenge hypochondrischer Ideen äußerte, zeitweise außerordentlich erregt wurde, unter dem Verlangen seiner sofortigen Entlassung eine drohende Haltung annahm, die aber bald in weinerliche Stimmung umschlug, kam er doch allmählich zu einer gewissen Krankheits-einsicht, korrigierte seine Wahnideen, die sehr wechselnde Stimmung wurde gleichmäßiger. Er bat ruhig und sachlich um seine Entlassung, welche ihm, da er in der letzten Zeit eigentlich nur noch ein etwas verschrobenes, barockes Wesen darbot, aber in der Anstalt unter Aufsicht tüchtig arbeitete, schließlich mit Einwilligung des Vormundes — er war in der Zwischenzeit entmündigt worden — in der Form der vorläufigen Beurlaubung gewährt wurde, ein Modus, der seine sofortige Wiedereinlieferung bei auftretender Verschlimmerung ohne weitere Formalitäten ermöglicht.

Der 22 jährige Bruder Reinhold K., welcher ebenfalls körperlich kräftig und gut genährt war, am Nervensystem nichts Auffälliges zeigte, bot bei einer genaueren Intelligenzprüfung eine gewisse geistige Schwäche dar, besonders was die Urteilsfähigkeit betraf. Er äußerte bei seiner Aufnahme die gleichen wahnhaften Ideen der Verfolgung und Vergiftung wie der ältere Bruder. Auch er war fest davon überzeugt, daß irgendwelche Feinde im Dorfe Gift im Hause gestreut hätten, daß das Vieh verhext worden sei; denn anders könne er es nicht erklären, daß ein Ochse plötzlich nicht mehr ziehen wolle und sich hinlege. Er gibt zu, mit Mutter und Brüdern Kleidungsstücke, die „wie Leichen rochen“, teils vergraben, teils mit Ackergerätschaften in den Brunnen geworfen zu haben, „weil sonst derjenige, der diese Kleidungsstücke angezogen hätte, sicher hätte langsam absterben müssen“. Die Kleidungsstücke gehörten zum größten Teil dem älteren Bruder; dieser habe sie auf der Ausstellung in Kassel getragen. Er gibt ferner an, er und die ganze Familie hätten Haus und Gegend verlassen wollen, wenn nicht ihre Internierung dazwischengekommen wäre. Ja sein Bruder habe sogar das ganze Anwesen *niederbrennen* wollen. Manche Nächte hätten sie alle nicht schlafen können des üblen Geruchs wegen. Sie seien manchmal fast betäubt gewesen. Dann habe die Mutter mit den drei Söhnen das ganze Haus von oben bis unten durchsucht, hätte aber nichts weiter gefunden als hier und da ein Häufchen, das wie Pulver aussah. Dieses sei auch in das Essen gefallen und habe es vergiftet, so daß sie es oft hätten wegwerfen müssen. Von ihm wurde auch ein bestimmter Nachbar, der Bauer D., als derjenige bezeichnet, welcher die ganzen Feinde im Dorfe aufhetze, und die Mutter habe dem jüngsten Bruder schon oft zugeredet, dessen Sohn, den kleinen D., „zu erschlagen, wenn der Geruch und die Schmähreden nicht aufhörten“. Auch der Bürgermeister ist ihr Feind und „vom kleinen D. (!) aufgehetzt“.

Interessant war es, wie bei wiederholten Unterredungen und Fragen des Patienten dieser allmählich die Wahnideen nicht mehr als eigene Wahrnehmungen vorbrachte, sondern die Beobachtungen des anscheinend in der Familie die größte Autorität genießenden älteren zuerst erkrankten Bruders zu den seinigen gemacht hatte, indem er stets, wenn einer der geheimnisvollen Vorgänge in Zweifel gezogen wurde, antwortete: „Gustav hat es doch gehört, Gustav hat es doch gerochen“, und schließlich kamen ihm doch Zweifel, ob er selbst wohl die von ihm und seinem Bruder angegebenen Wahrnehmungen wirklich gemacht habe, bis er endlich die Wahnideen vollkommen korrigierte und den älteren Bruder für krank hielt und alle diese Vorgänge im elterlichen Hause als einen Ausfluß dessen geistiger Störung betrachtete. Auf die Frage, wie er denn zu solchen Einbildungen gekommen sei, antwortete er: „Wir haben das auch alles gerochen und an die Verfolgungen gedacht, weil Gustav es sagte, weil er doch der Älteste ist und die Leitung hat.“

Auch Reinhold K. wurde nach Abgabe eines Gutachtens, in welchem ausgeführt wurde, daß die Geistesstörung zwar abgeklungen sei, aber die angeborene Urteilschwäche, auf deren Boden sie entstanden sei, auch noch

weiterhin bestehen bliebe, wegen Geistesschwäche im Sinne des § 6 BGB. entmündigt.

Der jüngste Sohn, Arno K., 18 Jahre alt, welcher körperlich nichts Abnormes, intellektuell ebenfalls eine gewisse Urteilsschwäche darbot, machte im großen und ganzen dieselben Angaben wie sein vier Jahre älterer Bruder. Er korrigierte noch schneller und konnte bereits nach vier Wochen wieder entlassen werden. Es wurde die Diagnose Deбилität und psychische Infektion gestellt.

Die Mutter schließlich, 62 Jahre alt, ist ebenfalls etwas debil, körperlich gesund, hielt sich nicht für krank, teilte in Bezug auf die Wahn- und Verfolgungsideen ganz die Anschauungen ihres ältesten Sohnes, doch war sie lange nicht so erregt, stellte ihre krankhaften Vorstellungen gar nicht in den Vordergrund, verhielt sich hier geordnet und konnte ebenfalls bald gebessert entlassen werden.

Wenn man zuerst einmal den Stammbaum betrachtet, so ist es interessant, zu sehen, wie einerseits die ganze mütterliche Familie als Deszendenten eines Alkoholikers in der Familie *alle* geistig abnorm sind, bei einigen sich diese Abnormität bis zum ausgesprochenen Schwachsinn gesteigert hat.

Weiterhin sehen wir, daß hier als Eltern unserer Patienten zwei originär verschrobene, scheue, mißtrauische Menschen zusammen treffen und daß durch diese *konvergente Belastung* eine Geisteskrankheit resultiert, welche sich ganz in der paranoischen Gedankenrichtung der Eltern bewegt.

Ferner ist es möglich, in diesem Falle den Mechanismus geistiger Infektion zu studieren. Wie der zweite Bruder hier angab und schon oben erwähnt wurde, waren ihm niemals Zweifel an der tatsächlichen Grundlage der von Gustav geäußerten Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen gekommen, weil dieser als der Älteste die Leitung des Haushalts hatte, die Landwirtschaft besorgte und eine große Autorität besaß. Erwähnt ist schon worden, daß die ganze Familie mehr oder weniger urteilschwach war und daß sie alle in der gleichen Weise wie der zuerst erkrankte älteste Bruder erblich belastet waren.

Wir haben also eine suggestive Beeinflussung mehrerer disponierter, geistig minderwertiger Individuen durch den — Autorität und Einfluß genießenden — Geisteskranken, dessen krankhafte Wahnideen als solche zu erkennen ihre kritische Veranlagung nicht erreichte.

Will man nun den Fall dieser Familienerkrankung klassifizieren, so muß man sich nochmals klar machen, daß die Frage der Uebertragung geistiger Erkrankungen von einer Person auf die andere — also das induzierte Irresein — im Laufe der Zeit eine ziemliche Wandlung erfahren hat. Auch jetzt sind noch nicht die Akten endgültig darüber geschlossen, was strenggenommen zum induzierten Irresein gerechnet werden soll.

In der ziemlich umfangreichen Literatur sind eine Menge Fälle beschrieben, die heute nicht mehr dazu gerechnet werden würden. Besonders *Schönfeldt* hat in diesem Sinne den Begriff einzuschränken versucht, indem er den Satz aufstellte, daß es nicht genüge, wenn z. B. zwei Personen gleichzeitig unter den gleichen Prädispositionen

geistig erkrankten, sondern es müsse die Erkrankung des einen in der des anderen ihre *spezifische* Ursache haben.

In demselben Sinne äußert sich auch *Weygandt*. Noch weiter geht *Schönfeldt* aber in seiner Einschränkung, wenn er verlangt, daß nur das strenggenommen zum induzierten Irresein zu rechnen ist, wenn nach Trennung des zuerst erkrankten A. von dem induzierten B. die Psychose des letzteren sich auch nach der Trennung unabhängig weiter entwickeln und ausgebaut werden soll.

Eine wesentlich weitere Umgrenzung des Begriffs zeigt die französische Auffassung, wie sie von *Régis*, *Marandon de Montyel* u. A. interpretiert wird. Sie unterscheiden drei Formen:

1. Folie simultanée,
2. Folie imposée,
3. Folie communiquée.

Die erste Form würde dem Falle entsprechen, daß zwei Personen sich unter denselben schädigenden Ursachen dieselbe psychische Erkrankung zuziehen. Es fehlt hier vollständig die Beeinflussung des einen durch den anderen, also der innere Zusammenhang beider Erkrankungen.

Bei der Folie imposée werden die Wahnideen des A., welcher geisteskrank ist, auf B. übertragen, der infolge einer moralischen oder intellektuellen Schwäche dieselbe annimmt, aber sobald eine Trennung der beiden vorgenommen wird und der Einfluß des intellektuellen Uebergewichts aufhört, davon abläßt.

Die dritte Form der Franzosen, die Folie communiquée, würde mit dem von *Schönfeldt*, *Wollenberg*, *Weygandt* geforderten engeren Begriffe sich in der Hauptsache decken: Ein Geisteskranker, A., überträgt seine krankhaften Ideen auf B., *der sie zu den seinigen macht* und sie auch nach Trennung von A. selbständig in demselben Sinne weiterentwickelt.

Diese französische Einteilung hat jedenfalls den Vorzug des Praktischen, wenn auch anerkannt werden muß, daß bei der ersten Form, der Entwicklung zweier Geisteskrankheiten unter denselben äußeren Bedingungen, von einem *induzierten* Irresein eigentlich nicht die Rede sein kann.

Um auf unsere Familie zurückzukommen, so wäre solche ein typisches Bild für die sogenannte Folie imposée. Für letztere wurde in der hiesigen Klinik noch ein anderer typischer Fall beobachtet.

Es handelte sich um einen 34 jährigen Agenten Max B., der sich im Jahre 1905 sechs Wochen zur Beobachtung auf seinen Geisteszustand in der hiesigen Klinik aufhielt und hier exkulpiert wurde. Das Gutachten, das ich der Güte des Herrn Professor *Berger* verdanke und in dem alles Wesentliche enthalten ist, mag hier folgen.

Der Agent Max B., geb. am 8. April 1871 zu Schm. ist, soweit bekannt, erblich nicht belastet. Sein Vater, der Tischler war, starb in hohem Lebensalter an einem Nierenleiden; seine Mutter erlag gleichfalls hochbetagt einem Schlaganfall.

Ueber seine Entwicklung in der frühesten Jugend ist nichts bekannt. Als Kind hatte er etwa im 7. Lebensjahre Diphtherie und hat im gleichen Alter einen Sturz auf den Kopf erlitten, indem er von einer Scheune herabfiel.

Er war immer etwas schwächlich, hat sich jedoch geistig gut entwickelt und, wie er selbst angibt, auch in der Schule sehr gut gelernt. Nach seiner Entlassung aus der Schule beschäftigte er sich zunächst als Zigarrenmacher, gab aber schon nach ca. sechswöchiger Arbeit diesen Beruf aus gesundheitlichen Rücksichten auf und trat bei einem Schuhmacher in die Lehre; er blieb bei diesem drei Jahre lang, bis er ausgelernt hatte. Auch diesen Beruf ließ er bald wieder fallen, weil er wegen seiner schwächlichen Brust das Sitzen nicht vertragen konnte, und fand in G. in einem Manufakturwarengeschäft eine Stellung als Hausdiener, die er ungefähr ein Jahr innehatte. Infolge eines Sturzes hatte er sich eine Quetschung des Brustkastens zugezogen, wurde etwa $\frac{1}{4}$ Jahr lang im Krankenhause zu G. behandelt und gebessert entlassen. Nach seiner Wiederherstellung ging er nach W. und arbeitete dort als Schuhmacher. Doch auch hier hielt er nur kurze Zeit aus und trieb sich dann auf der Wanderschaft ein Jahr lang in Deutschland, der Schweiz, Südfrankreich, Oberitalien und Oesterreich umher, arbeitete aber nur gelegentlich kurze Zeit. Dann arbeitete er ein halbes Jahr lang in G. in Oberschlesien als Schuhmacher, in B. bei W. einige Wochen und kehrte im Jahre 1894 wieder in seine Heimat nach G. zurück. Dort nahm er zunächst seine Tätigkeit als Schuhmacher wieder auf und war zwei Jahre bei einem Schuhmacher in Stellung, bis er sich im Jahre 1896 verheiratete. Er ließ sich darauf als selbständiger Schuhmacher in G. nieder, konnte sich jedoch nur ein Jahr lang halten und trat dann als Arbeiter in eine Fabrik ein, in der er bis zum Jahre 1898 tätig war. 1898 gab er auch diese Stellung wieder auf und übernahm Agenturen; er vermittelte Geldgeschäfte u. s. w. Da er auch hierbei ein genügendes Auskommen nicht finden konnte, ging er im Jahre 1900 in die chemische Fabrik nach Gr. a. M., in der er bereits nach $\frac{1}{4}$ Jahre eine schwere Anilinvergiftung sich zuzog. Nach dem Krankenjournal des Städtischen Krankenhauses zu H. a. M. wurde er dort am 14. November 1900 durch Vermittlung der Polizei eingeliefert, nachdem er in H. (seinem Wohnorte) auf dem Bahnhofe bewußtlos zusammengebrochen war. Sein Zustand war ein sehr bedenklicher, besserte sich jedoch so weit, daß er schon am 26. desselben Monats auf sein Drängen hin entlassen werden konnte. Er wollte zu seiner Familie nach G. heimreisen, obwohl noch sehr ausgeprägte Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Uebelkeit bestanden. Auf dieser Reise nach G. überfielen ihn noch zweimal kurze Ohnmachten, und bei seiner Ankunft war er noch so schwach, daß er sich in seine Wohnung fahren lassen mußte. Er lag dann längere Zeit in G. krank und wurde am 7. Mai 1901 auf Veranlassung des behandelnden Arztes auf Kosten der Thüringischen Versicherungsanstalt zu W. in einem Erholungsheim zu Kl. untergebracht, aus dem er am 6. Juli 1901 gebessert entlassen wurde; jedoch war, wie aus den uns zur Verfügung gestellten Akten der Thüringer Versicherungsanstalt hervorgeht, sein Zustand immer noch ein derartiger, daß ihm die Invalidenrente, die er jetzt noch erhält, bewilligt werden mußte. Seit 1903 versuchte er sich durch Agenturen einen Nebenerwerb zu verschaffen; jedoch scheint es, wie der Stadtratskommissar für die Invalidenversicherung in G. am 29. Juni 1904 der Thüringer Versicherungsanstalt mitteilt, daß sein Verdienst aus diesen Geschäften nur gering gewesen sei. Er will nur wenig Alkohol zu sich genommen und mäßig geraucht haben.

Im November 1904 erhielt B. von dem an Verfolgungswahn (Paranoia) leidenden und wegen dieser chronischen Geisteskrankheit entmündigten Dr. Hans L. in G. den Auftrag, ihm gegen ein entsprechendes Honorar Material zu verschaffen, welches die Tatsächlichkeit der Verfolgungen des Dr. L. von seiten seiner Umgebung nachweisen und so die Aufhebung der Entmündigung ermöglichen sollte. B. hat sich von diesem Zeitpunkte an, besonders da diese Angelegenheit bei dem großen Vermögen des Auftraggebers sehr gewinnbringend zu werden versprach, eingehend mit dieser Aufgabe befaßt, zahlreiche Besprechungen mit dem Kranken gehabt und auch öfters die Nächte in dem Hause desselben zugebracht, um seine Beobachtungen anstellen zu können. Der Kranke selbst hat ihm bei diesen Zusammenkünften, ebenso wie auch seine Gattin, die an der gleichen Krankheit zu leiden scheint und die krankhaften Vorstellungen ihres Mannes für Wahr-

heit hält, seine eigenen Beobachtungen und Erfahrungen mitgeteilt und mit ihm ausführlich durchgesprochen. Sie haben ihn ferner in die pekuniären Verhältnisse der Familie genau eingeweiht und ihm den Verdacht, daß einer ihrer Verwandten den Dr. L. deshalb für geisteskrank erklärt haben wollte, um ungehindert über das große Vermögen schalten zu können, bekannt gegeben. B. hat sich nun unausgesetzt und sehr intensiv dieser Angelegenheit gewidmet und glaubte nach einiger Zeit durch eigene Beobachtungen den Verdacht des Dr. L. bestätigen und ihm geeignetes tatsächliches Material für seine Zwecke liefern zu können.

In dem Termin am 24. Dezember 1904 machte B. *unter Eid* eine ganze Reihe von Angaben über Tatsachen, die er beobachtet haben wollte und durch welche die Verfolgungen des Dr. L., ja selbst Vergiftungsversuche der Dr. L.schen Familie bestätigt werden sollten. Die Unrichtigkeit dieser Angaben ließ sich sehr leicht nachweisen, und gegen den Agenten Max B. wurde von der Staatsanwaltschaft in G. die Anklage wegen Meineids erhoben.

In der Voruntersuchung gegen ihn hatte er am 21. März 1905 und am 31. März 1905 zugestanden, unter Eid einige unrichtige Angaben gemacht zu haben, um so den von Dr. L. gewünschten Nachweis leisten zu können. Dieses teilweise Geständnis hat er später wieder zurückgenommen und gleichzeitig in zahlreichen Eingaben und Briefen, die er während seiner Untersuchungshaft verfaßt hat, eine ganze Anzahl von Vorstellungsverknüpfungen geäußert, die Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit aufsteigen ließen. Es wurde daher zu der Schwurgerichtssitzung am 4. Juli 1905 ein psychiatrischer Sachverständiger hinzugezogen, der auf Grund der bei der Vernehmung gemachten Beobachtungen nach § 81 StPO. den Antrag auf Ueberweisung des B. in eine öffentliche Irrenanstalt zur Beobachtung seines Geisteszustandes stellte. B. wurde daher am 13. Juli 1905 in die hiesige psychiatrische Klinik aufgenommen und hierselbst bis zum 23. August 1905 beobachtet.

Die hiesige objektive Untersuchung ergab folgendes:

B. ist von schwächlichem Körperbau, hat eine Größe von 160 cm und ein Gewicht von 50 kg. Seine Gesichtsfarbe ist blaß. Die Schleimhäute sind sehr blaß und leicht bläulich verfärbt. Der Schädel ist leicht asymmetrisch gebaut und zeigt einen Umfang von 57 cm. Auf der Scheitelhöhe befindet sich an der hinteren Grenze des Stirnbeins, derselben parallel verlaufend, eine ca. 10 cm lange, mit dem Schädelknochen nicht verwachsene Hautnarbe. Der Befund an den inneren Organen ist ein normaler, jedoch besteht eine leichte Abschwächung des Schalles über den hinteren und unteren Partien der linken Lunge und sind vereinzelte Rasselgeräusche über der linken Spitze derselben zu hören.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab eine leichte Steigerung der Sehnenphänomene. Es besteht mäßiges Zittern der Hände. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, rund und reagieren prompt bei Lichteinfall und bei Konvergenz. Die Sprachartikulation ist intakt.

B. selbst klagt über Kopfschmerzen, die sich gelegentlich zu Reissen in der linken Kopfseite steigern. Appetitlosigkeit und eine gewisse Schwäche der linken Hand und des linken Beins — Erscheinungen, die er wohl mit Recht auf die schwere Anilinvergiftung im Jahre 1900 zurückführt.

Auf geistigem Gebiete zeigt sich bei B. folgendes:

Er ist vollständig örtlich und zeitlich orientiert, gibt in zusammenhängender Weise seine Vorgeschichte an und antwortet prompt auf alle an ihn gerichteten Fragen. Sinnestäuschungen bestehen nicht, und es sind auch Anzeichen, die auf solche schließen ließen, während der ganzen Dauer seines hiesigen Aufenthaltes nicht beobachtet worden. Er zeigte immer ein scheues und gedrücktes Wesen und lehnte es häufig ab, sich mit dem Arzte über seine Angelegenheiten zu unterhalten. Zu anderen Zeiten gab er gute Auskunft und produzierte dabei eine ganze Reihe krankhafter Vorstellungen. So äußerte er am 21. Juli 1905: die ganze Verhandlung gegen ihn sei nur zum Schein gewesen. Die Gerichtschreiber und der Staatsanwalt hätten sehr gehofft, daß auch er wie Dr. L. für geisteskrank erklärt werde, damit die von ihm erbrachten Beweisstücke ignoriert werden könnten. Dieselben Men-

schen, die Dr. L. verfolgten, wollten auch ihn auf das Eis locken. Der Assistent von der Staatsanwaltschaft sei der Vermögensvormund von Dr. L., und deshalb sei der Staatsanwalt gegen Dr. L. und ebenso gegen ihn eingenommen. Dies sei ihm im Verlaufe der Verhandlungen immer mehr und mehr klar geworden. In einer anderen Unterredung, am 10. August 1905, äußerte er auch Bedenken gegen seinen Verteidiger und sprach die Absicht aus, denselben beiseite zu schieben und seine Angelegenheit selbst zu führen; denn auch der Rechtsanwalt sei von seinen Verfolgern gegen ihn beeinflusst. Er meint ganz zuversichtlich lächelnd, er habe seine Beweise und wolle es schon machen. Zu anderen Zeiten zweifelt B. doch an der Richtigkeit seiner Vermutungen und glaubt selbst, daß er zahlreiche Vorstellungen von Dr. L. übernommen habe; so z. B. am 14. August. Er gibt als Erklärung an, daß er sich unausgesetzt mit der L.schen Angelegenheit beschäftigt und, da die Angaben des Herrn Dr. L. von dessen Frau bestätigt wurden, dieselben mehr und mehr für zutreffend gehalten und vielleicht manche Tatsache unter dem Einflusse der ihn beherrschenden Vorstellungen falsch gedeutet habe. Jedoch ist diese Einsicht in die Krankhaftigkeit einiger Ideenkreise von ihm nur eine vorübergehende, und er hält z. B. am Tage seiner Entlassung aus der Klinik wieder an den alten Vorstellungen, daß der Staatsanwalt beteiligt sei u. s. w. fest, glaubt sich in den Besitz von Gegenbeweisen und schneidet jede weitere Unterhaltung mit dem Arzte dadurch ab, daß er darauf hinweist, daß diese Verfolgungen seiner Person mit der augenblicklich gegen ihn erhobenen Anklage nichts zu tun hätten. Mit aller Entschiedenheit erklärt er sich dagegen, daß man ihn etwa für geisteskrank halten könnte.

Die hier geschilderten Krankheitserscheinungen bieten das wohlbekannte Bild des Verfolgungswahns, der Paranoia, dar, und B. scheint daher an derselben Erkrankung zu leiden, mit welcher sein Auftraggeber, Herr Dr. L., seit vielen Jahren behaftet ist. Bei dieser Feststellung taucht natürlich zunächst die Frage auf, ob B., der die Krankheitsgeschichte des Dr. L. kennt, nicht einfach simuliert, um so der Strafe wegen seines Meineides zu entgehen. Gegen diese Annahme spricht 1. der Umstand, daß er die Wahnideen des Dr. L. in konsequenter Weise weitergebildet hat, indem er sie auf seine Persönlichkeit ausdehnt und so weit geht, daß er auch seinen Verteidiger für seinen Feind hält. Vor allen Dingen spricht dagegen, daß B. selbst auf das lebhafteste dagegen protestiert, als geisteskrank zu gelten, während alle Simulanten es sich angelegen sein lassen, in den Augen ihrer Umgebung als geistesgestört zu erscheinen, und krankhafte Erscheinungen auf den verschiedensten Sinnesgebieten simulieren, was bei B. nie der Fall gewesen ist und wozu er auch nie, selbst auf suggestive Fragen von seiten des Arztes, verleitet werden konnte. Er sieht auch in der psychiatrischen Begutachtung eine Machenschaft der L.schen Gegner mit dem Zwecke, ihn mundtot zu machen. Auch das Schwankende in seinen Angaben spricht nicht, wie vielleicht uneingeweihte Beurteiler annehmen möchten, für Simulation, sondern steht in innigster Beziehung mit der anzunehmenden Entstehungsweise der Erkrankung des B. Er leidet zwar an derselben Krankheit wie Dr. L., jedoch ist die Entstehung derselben bei ihm eine ganz andere. Wir müssen die bei ihm vorliegende geistige Erkrankung als sogenanntes „*induziertes Irresein*“ auffassen: B. ist der psychischen Infektion von seiten des Dr. L. erlegen und hat die krankhaften Vorstellungen desselben übernommen und selbständig

weitergebildet. Die ihm zweifellos trotz ihrer Erkrankung geistig überlegene Persönlichkeit des Dr. L., dessen krankhafte Vorstellungen durch die Frau L. eine Bestätigung erfuhren, hat bestimmend auf die Vorstellungskreise des B., dem der lockende Gewinn und der Wunsch, etwas zu finden, das klare Urteil trübte, eingewirkt. Bei seiner intensiven Beschäftigung mit dieser Angelegenheit, die ihn am Tage und zum Teil auch nachts in Anspruch nahm, hat er sich mehr und mehr in die Gedanken- und Ideenkreise des ihm auch an Bildung weit überlegenen Auftraggebers hineingelebt und wohl schließlich selbst an die vielleicht anfangs nur mit Vorsicht aufgenommenen Angaben desselben geglaubt. Daß Dr. L. eine geeignete Persönlichkeit ist, um einen derartigen Einfluß auf seine Umgebung auszuüben, geht daraus hervor, daß es ihm gelungen zu sein scheint, seine Frau vollständig von der Tatsächlichkeit seiner Vorstellungen zu überzeugen und somit bei ihr auch eine induzierte Paranoia hervorzurufen. Bei dem innigen Zusammenleben der Ehegatten miteinander ist dies sehr häufig. Auffallend ist, daß die kurze Zeit, in welcher B. in innigerem Kontakt mit dem Geisteskranken stand, genügt haben soll, bei ihm gleichfalls ein induziertes Irresein hervorzurufen. Die Form der bei ihm gefundenen induzierten Paranoia ist diejenige, welche man mit dem französischen Namen als „*Folie imposée*“ bezeichnet und welche sich dadurch auszeichnet, daß einem geistig und moralisch schwachen Individuum die Wahnideen von einer ihm überlegenen Persönlichkeit aufgedrängt werden. Auch hier tritt dem geisteskranken B. kein normales Individuum gegenüber, das imstande wäre, den krankhaften Vorstellungen eine geeignete Kritik entgegenzusetzen; B. hatte im Jahre 1900 eine schwere, mit nervösen Erscheinungen einhergehende Intoxikation durchgemacht, die seine dauernde Invalidität bedingte. Sein Gedächtnis und seine sonstige geistige Leistungsfähigkeit scheint durch diese Intoxikation nicht wesentlich gelitten zu haben; jedoch sind, wie sehr häufig, die höchsten und kompliziertesten Leistungen wie die Bildung von Begriffen zweifellos geschädigt, und so erklären sich die kritiklosen Behauptungen, die er im Termin am 24. Dezember 1904 ausgesprochen, sowie die wirre Weise, wie er die Angaben des Dr. L. über den Vergiftungsversuch für Tatsache hält und als solche dritten Personen weiter erzählt. Daß bereits zur Zeit der Ableistung des Eides am 24. Dezember 1904 die oben skizzierte psychische Erkrankung vorgelegen hat, dafür spricht außer den in diesem Termin gemachten abenteuerlichen Angaben vor allem ein Brief, den B. am 26. Dezember 1904 an die Redaktion des „Volksblattes“ in G. geschrieben hat. In demselben spricht er von Aktenfälschungen, Vermögensunterschlagungen u. dergl. mehr.

Der Verlauf des induzierten Irreseins, namentlich aber der als *Folie imposée* bezeichneten Form der induzierten Paranoia, ist meist ein derartiger, daß das psychisch infizierte Individuum, sowie es dem verhängnisvollen Einflusse der infizierenden Persönlichkeit entzogen wird, allmählich die übernommenen Wahnideen

korrigiert, deren Haltlosigkeit einsieht und sie daher fallen läßt. Im vorliegenden Falle hat die den ihn ganz beherrschenden Vorstellungen sich widerspruchlos angliedernde gegen ihn erhobene Anklage wegen Meineides zweifellos fördernd auf die Bildung neuer Wahnideen und begünstigend auf den weiteren Ausbau der von Dr. L. übernommenen Vorstellungen gewirkt. Doch auch in diesem Falle sehen wir, wie das infizierte Individuum, durch die Untersuchungshaft dem ungünstigen persönlichen Einflüsse entzogen, trotz der oben angeführten, die Wahnbildungen fördernden Momente sich zeitweise zur Kritik derselben durchringt und die in den Akten enthaltenen Geständnisse ablegt. Auch während seines hiesigen Aufenthaltes sind solche Zeiten klareren Urteils vorgekommen, und es ist zu hoffen, daß B., den Einflüssen Dr. L.s entzogen, nach Erledigung der eigenen gerichtlichen Angelegenheit die Wahnideen, mit denen er sich notgedrungen immer wieder beschäftigen muß, vollständig korrigiert und zu einer gesunden Kritik der ihm von Dr. L. aufgedrängten und der zum Teil selbständig entwickelten krankhaften Vorstellungen gelangt.

Das von uns erforderte Gutachten fassen wir dahin zusammen:

Der Agent Max B. aus G. leidet an einer Form des induzierten Irreseins, die man als induzierte Paranoia bezeichnet. Dieselbe hat zur Zeit der Ableistung des Eides am 24. Dezember 1904 bereits bestanden und muß als krankhafte Störung der Geistestätigkeit, welche die freie Willensbestimmung ausschließt, im Sinne des § 51 StGB aufgefaßt werden.

Ein anderer Fall, welcher dem Typ der Folie communiquée ganz entsprechen würde, ist der Fall Sch.

Die 55 jährige Vermieterin Louise Sch. wurde im Jahre 1899 durch bezirksärztliches Zeugnis wegen chronischer Paranoia in die hiesige Klinik eingewiesen. Die Patientin wollte als Kind nie erheblich krank gewesen sein; sie litt besonders seit der Pubertätszeit an Anämie, hatte bei der Periode viel Beschwerden und schrie laut auf. Der Arzt bezeichnete sie damals als „hysterisch“. Auch ernstere Krankheiten in den späteren Jahren negierte sie. Nur hätte sie zeitweise über Kopfschmerzen und migräneartige Anfälle zu klagen. Ihre intellektuelle Entwicklung war nach Angabe ihrer Schwester Sophie eine ausgezeichnete. Patientin soll in der Schule eine der fleißigsten und lebhaftesten gewesen sein.

Die geistige Erkrankung der Luise Sch. begann im Jahre 1879. Sie lernte in P., wo sie damals zusammen mit ihrer Schwester ein Putzgeschäft inne hatte, den Prediger Dr. K., einen Freimaurer, kennen, dem sie einmal in der Zeitung ein Gedicht widmete. Dieses Gedicht soll besonders unter den Geistlichen einen enormen Aufruhr hervorgerufen haben. Seit dieser Zeit wählte Patientin sich von den Geistlichen, vor allem von Dr. K. verfolgt und glaubte, daß die mit Dr. K. verbündeten Freimaurer ihr Geschäft zugrunde richteten. Sie verließ mit ihrer Schwester P. und wanderte nach England aus. Sie konnte aber auch dadurch der Verfolgung nicht entgehen; denn überall, auf der Eisenbahn, auf dem Schiffe, in Holland zeigten sich ihre Feinde. So soll auf der Fahrt nach England ein Engländer auf sie gedeutet und gesagt haben: „She is pronounced the cat“, ein Doppelsinn, den sie auslegte: sie sei die zu Dr. K. gehörende Katze. Ein Bahnbeamter habe auf der Fahrt nach Holland im Abteil zu einem Engländer gesagt: „Die Freimaurer vertreiben diese Mädchen.“

Nach der Rückkehr aus England betrieb Patientin in J. ein Putzgeschäft mit ihrer Schwester zusammen. Auch hier setzten die Geistlichen und

Freimaurer ihre Verfolgungen fort. Durch allerlei Machinationen wurde sie vom Besuche der Kirche abgehalten: immer sei jemand in der letzten Minute mit einer dringenden Bestellung dazwischengekommen; sei es ihr wirklich einmal gelungen, in die Kirche hineinzukommen, so habe sie sie bald wieder verlassen müssen, um Wasser zu lassen. Die Freimaurer sorgten auch dafür, daß sie in allen Geschäften übervorteilt würde und alles teurer kaufen müsse als andere Leute. Auch benutzten sie die in ihrem Zimmer stehenden Glasschränke als Telephon und belauschten dadurch ihre Gespräche; alle Worte, die sie spreche, stünden am nächsten Tage in der Zeitung. Auch ihr Hauswirt stecke mit ihnen unter einer Decke, er stenographiere alles nach, was sie rede. Die Studenten, die bei ihr zur Miete wohnten, hätten immer alle ihre Wünsche gewußt und wären zu nichts anderem dagewesen, als sie zu ärgern, indem sie z. B. ihre Miete nicht bezahlten.

Seit 1891 litt die Patientin an „Aufstoßen von Worten“, wie „der, die, das“, „baby“ u. s. w. Sie gab einmal verdorbenen Speisen die Schuld, ein andermal dem Umstand, daß ihr Hauswirt in einer Irrenanstalt gewesen sei, ein drittes Mal führt sie das Aufstoßen auf Gift zurück, das ihr in die Speisen geschüttet worden sei.

Seit 1898 hatte die Patientin Phoneme, „ein Klingen und Singen in den Ohren“, meist hohe Töne, die sie mit „i“ bezeichnete. Diese einzelnen Töne gingen allmählich in ein „Stimmengewirr“ über, bis deutliche Akoasmen sich einstellten. Sie hörte einzelne Worte 20—30 mal hintereinander, so „um Gottes willen, um Gottes willen!“ oder „überall verflucht, überall verflucht!“ oder „du bist verflucht an Leib und Seele!“ Während eines Konzertes hörte sie beständig den Refrain: „Luischen Sch., du bist verrückt!“ Sie fühlte sich dadurch öffentlich blamiert. Einmal ist sie durch Stimmen verleitet worden, auf den Bahnhof zu gehen, um dort ihre Stiefmutter abzuholen. Als sie dieselbe nicht fand und wieder nach Hause ging, hörte sie einen hinter ihr gehenden Passanten sprechen: „Das ist ja das arme Weibchen, das durch die Stimmen irregeleitet werden soll.“ Seit dieser Zeit wisse sie, daß die Stimmen sie necken und belästigen wollten. Auch sprächen die Stimmen ihr immer vor, was sie gerade zu tun beabsichtige.

Zuweilen hat Patientin auch „Fratzen“ gesehen und im Halbschlaf bei geschlossenen Augen Visionen gehabt.

Die körperliche Untersuchung hier ergab außer Anämie und beginnender Arteriosklerose nichts Besonderes. Die Reflexe waren lebhaft, nicht ganz gleich, die Iliakalpunkte beiderseits druckschmerzhaft. Die Berührungsempfindlichkeit war nicht halbseitig gestört. Gehör und Geschmack waren vollkommen intakt.

Patientin äußerte hier die oben angeführten Wahnideen in erregtem Tone und gab den Geistlichen und Freimaurern die Schuld, daß sie in eine Irrenanstalt gebracht worden sei. Sie klagte über mangelnden Stuhlgang, eine Erscheinung, die sie schon seit dem Jahre 1889 beobachtet haben will. Er sei infolge eines „Ekels“ ausgeblieben. Sie negierte auch hier Stuhlgang, trotzdem derselbe in normaler Weise vorhanden war. Von dem Opium, das ihr verordnet wurde, glaubte sie „Zuckungen“ zu bekommen.

Sie wurde auf Antrag ihrer Schwester wieder entlassen.

Diese drei Jahre ältere Schwester, Sophie Sch., litt, wie aus dem bezirksärztlichen Zeugnisse hervorging, an den gleichen Wahnvorstellungen wie Luise; jedoch hatte sie keine Halluzinationen. Von ihrer Einlieferung in die Klinik hatte der Bezirksarzt abgesehen.

Die intellektuelle Entwicklung Sophiens scheint mit der ihrer Schwester nicht Schritt gehalten zu haben: sie lernte etwas schwer und beschäftigte sich im Gegensatz zu Luise fast ausschließlich mit häuslichen Arbeiten. Sie äußerte bei einem Besuche der Schwester Wahnideen, die sich zwar mit denen der Luise zum großen Teil decken, aber doch verschiedene Abweichungen aufweisen, die auf einen selbständigen weiteren Ausbau des Wahnsystems schließen lassen.

Auch Sophie führte die geschäftlichen Verluste auf die Verfolgungen des Dr. K. zurück. Eine Verwandte dieses Herrn, die bei ihr zur Miete

wohnte, habe einmal geäußert, sie begreife nicht, daß sie (die Schwestern Sch.) überhaupt noch lachen könnten. Aus diesen Worten habe sie geschlossen, daß Dr. K. etwas gegen sie im Schilde führe. Der Glaube an eine Verfolgung wurde befestigt, da ein Schneidermeister zu ihr sagte, jedes Haus in P. sei ein Freimaurerhaus und die Freimaurer könnten in ihr Geschäft hineinschauen. Das Erstaunen dieses Mannes über ihren Entschluß, nach England auszuwandern, deutete sie als „Entsetzen, als ob sie in den Tod gehen wollten“. Auch sie hat den Engländer auf dem Schiffe die doppeldeutigen Worte sprechen gehört und im Sinne der Patientin ausgelegt. Auch sie habe die Worte: „Die Freimaurer vertreiben diese Mädchen“ vernommen und sie, da sie die einzigen Frauen im Abteil gewesen seien, auf sich und ihre Schwester bezogen. Sie legte diese Worte einem Engländer und nicht dem Eisenbahnbeamten in den Mund. Seit dieser Zeit wollte sie von einer Verfolgung durch die Freimaurer nichts mehr gehört haben.

Auch Sophie hat sich gewundert, daß die Logisherren alles gewußt hätten, was sie mit ihrer Schwester gesprochen habe. Sie hätten sich z. B. einmal einen Vogel gewünscht; am Nachmittag sei jeder der Herren mit einem Vogel, den er für sich gekauft habe, nach Hause gekommen. Wie die Patientin glaubte auch sie, daß der Hauswirt alle ihre Gespräche und Gedanken kenne.

Die Schwester Sophie litt an „Aufstoßen von Worten“ erst seit 1½ Jahren. Sie führte dies auf eine ihr nicht bekannte Substanz zurück, die ihr in den Wein oder ins Essen geschüttet worden sei, oder auf den schlechten Geruch in der Wohnung. Dieselbe Erscheinung bei der Patientin erklärte sie sich aus dem Genuß von Salizylpulver. Seit einem halben Jahre war das „Aufstoßen von Worten“ wieder verschwunden.

Stimmen hat die Schwester nicht gehört; nur klagte auch sie über „Singen in den Ohren“, wenn sie sich bücke.

Hier findet sich folgender Mechanismus: Zwei Schwestern, die in inniger Gemeinschaft leben, erkranken beide an Paranoia. Lie zuerst erkrankte Luise, der geistig überlegene Teil, überträgt die Krankheit auf die zweite Schwester Sophie, *die aber die Wahndeeen auch nach der Trennung noch weiter und selbständig entwickelt.*

Den ersten Fall der französischen Auffassung, die Folie simultanée, d. i. das gleichzeitige *Nebeneinandersichentwickeln* zweier Geisteskrankheiten ohne irgendwelche Einwirkung des A. auf den B. würde folgender Fall darstellen:

Im August 1899 wurde uns die 52 jährige Müllerstochter Karoline K. wegen Melancholie zugeführt. Von einer erblichen Belastung war nichts bekannt. Ein Bruder ist nach Amerika ausgewandert und dort verschollen; eine Schwester hat 3 Wochen vor der Einlieferung der Patientin Suizid begangen. Ernsthafte Kinderkrankheiten wollte die Patientin nicht überstanden haben. Die Periode stellte sich mit dem 14. Lebensjahre ein. Patientin war nicht verheiratet, half nach Verlassen der Schule den Eltern in der Wirtschaft und lebte seit dem Tode des Vaters mit der oben erwähnten Schwester zusammen.

Nach dem pfarramtlichen Gutachten gingen die unklaren Gedanken der Kranken weiter zurück, soweit ersichtlich, darauf, daß sie sich als schuldig betrachtet, daß dem in Amerika weilenden Bruder das von ihm erbetene Geld verweigert worden war. Sie rechnete sich das als Sünde an und ergab sich einem steten Grübeln darüber, arbeitete nicht mehr, irrte ruhelos umher, war nicht mehr unter Menschen zu bringen. Eine ernstere Besprechung mit dem Pfarrer schien gute Erfolge zu haben, der kurz darauf erfolgerde Selbstmord der Schwester wirkte aber verschlimmernd auf ihren Geisteszustand. Wie der Bezirksarzt sich ausließ, zeigte sie acht Wochen vor ihrer Aufnahme Gemüthsverwirrung und Lebensüberdruß, Erscheinungen, die sich so weit steigerten, daß sie die Nahrung verweigerte. Wegen Selbstmordgefahr erschien die beschleunigte Einlieferung in die Anstalt notwendig.

Nach eigenen Angaben war Patientin seit zwei Jahren krank, und zwar „nervös“. Die „traurige Stimmung“ soll seit 1898 bestanden haben. Seit dieser Zeit habe sie an Schlaflosigkeit gelitten und nur wenig Nahrung zu sich genommen. Sie gestand wiederholte Strangulationsversuche ein und hatte auch noch in der ersten Zeit ihres Hierseins die Absicht, sich das Leben zu nehmen.

Bei ihrer Aufnahme befand sie sich in einem sehr schlechten Ernährungs- und Kräftezustande. Die Reflexe waren lebhaft, zum Teil nicht ganz gleich. Die Klagen über allgemeine Druck- und Klopfempfindlichkeit am Körper waren hauptsächlich hypochondrischer Natur.

Während ihres Aufenthaltes in der Klinik äußerte Patientin massenhafte Wahnideen, hielt sich für „des Teufels Großmutter“, glaubte, da alle ihre Suizidversuche mißglückt waren, sie sei kein Mensch und könne überhaupt nicht sterben. Sie bekam häufig Angstzustände, in denen sie sehr erregt wurde, jammerte viel und machte sich Vorwürfe: sie habe eine große Sünde begangen, sie sei schuld, daß der Himmel immer grau sei. Sie sorgte sich darum, wie sie die Aerzte für die vielen Bemühungen bezahlen könnte: sie wolle die Wäsche dafür waschen oder man solle sie in den Schnee hinunterwerfen. Halluzination wurde bestimmt in Abrede gestellt.

Unter dem Einfluß einer Opiumbehandlung schwanden die Angstfälle allmählich, Patientin zeigte Krankheitseinsicht, fing wieder an zu arbeiten, war ruhig und geordnet nahm an Körpergewicht ständig zu und konnte nach acht Monaten als geheilt wieder entlassen werden.

Die Schwester der Patientin war im Mai 1899 ebenfalls an Melancholie erkrankt. Ueber ihre Entwicklung in den der Erkrankung vorausgegangenen Jahren ist nichts bekannt. Die Ursache der Gemütsver Stimmung bei dieser Schwester war die Krankheit der Patientin: sie quälte sich mit Sorgen über deren Zustand, wurde traurig, konnte nicht mehr arbeiten und machte nach wiederholten mißglückten Suizidversuchen drei Wochen, bevor uns die Schwester gebracht wurde, ihrem Leben durch Erhängen ein Ende.

Es mag hinzugefügt werden, daß die Patientin, Karoline K., im Juli dieses Jahres wieder in die hiesige Klinik eingeliefert wurde, und zwar wegen Dementia post apoplexiam. Die Zwischenanamnese ergab, daß sie immer still für sich allein gelebt und sich nie recht beschäftigt hatte. Acht Wochen vor ihrer Aufnahme erlitt sie einen Schlaganfall, konnte aber nach 10 Tagen bereits wieder aufstehen. Sie äußerte allerhand verschrobene Ideen, wollte durchaus in den Himmel, mochte aber nicht sterben. Es stellten sich Angstzustände ein, und sie wurde sehr erregt. Die Sprache wurde erschwert, Patientin aß nicht mehr allein und mußte gefüttert werden. Nach 14 tägigem Aufenthalt in der Anstalt erlag sie einem Herzschlage.

Ein anderer Fall, der anhangsweise angeführt werden soll wegen des medizinisch-juristischen Interesses, das er bietet, und den man wohl auch, obwohl die andere Hälfte, die Ehefrau, nicht vernommen werden konnte, der Folie imposée zuzurechnen ist, soll hier im Auszuge folgen:

Rudolf K., Rechtsanwalt, 69 Jahre alt, ist sowohl von väterlicher als auch von mütterlicher Seite her belastet. Der Großvater väterlicherseits war Trinker und ist an einem Schlaganfall gestorben. Ein Onkel mütterlicherseits ist geisteskrank, ein Vetter von dieser Seite befindet sich in der Irrenanstalt Sch., ein Bruder Ks. ist in der gleichen Anstalt verstorben.

K. besuchte das Gymnasium, diente als Einjährig-Freiwilliger und studierte dann Rechtswissenschaften. Als Referendar nahm er an dem Feldzuge 1866 teil und zog sich hier ein Magenleiden zu, zu dem später ein Herzleiden sich gesellte. Er ist verheiratet, hat keine Kinder. Bis zum Jahre 1884 war er Amtsrichter in Z., dann Rechtsanwalt in B., seit 1895 in C., wo er bis zu seiner Aufnahme in die Irrenanstalt seine Praxis ausübte.

Die geistige Erkrankung machte sich zuerst dadurch bemerkbar, daß K. sich in Z. von einem Hilfsrichter zum Gegenstand systematischer Angriffe gemacht fühlte. Dieser Hilfsrichter soll auch andere, insbesondere höhere

Justizbeamte, den Landgerichts- und Oberlandesgerichtspräsidenten, gegen K. gehetzt haben, so daß dessen Beschwerden stets abschlägig beschieden wurden. Um den Verfolgungen in Z. zu entgehen, trat K. aus dem Justizdienste aus und zog nach B., um dort eine Praxis als Rechtsanwalt auszuüben.

In B. wurden ihm sofort neue Hindernisse in den Weg gelegt. Der Justizminister verweigerte ihm die Zulassung als Rechtsanwalt, und K. konnte dieselbe erst durch eine reichsgerichtliche Entscheidung durchsetzen. Er mußte nun erfahren, daß seine Verfolger sich nicht mit seiner Verdrängung aus dem Richteramt begnügten, sondern ihm auch nach Leib und Leben trachteten.

Einen mit ihm dasselbe Haus bewohnenden Chemiker Dr. Sch. und dessen Familie beschuldigte er des Diebstahls, der Hehlerei und des versuchten Giftmordes. Er behauptete, Sch. verfolge ihn ständig mit giftigen Gasen und stifte seine (Ks.) Dienstboten und Schreiber zu gleichen Nachstellungen an. Seine Frau klagte ihm, daß sie in der Küche wiederholt durch aus der darunter belegenen Sch.schen Wohnung aufsteigende chemische Dünste inkommodiert worden sei, wovon er sich selbst überzeugt habe. Ferner soll Dr. Sch. geruchloses Pulver in die Betten des K.schen Ehepaares und in das Essen gestreut und flüchtige Giftstoffe in den Hausflur, in die Wohnräume und Betten Ks. gespritzt haben, die bei K. und seiner Frau Benommenheit des Kopfes und Uebelkeit hervorgerufen hätten. Auch soll Sch. nachts in K.'s Schlafzimmer eingeschlichen sein, um ein Attentat auf denselben zu verüben. K. strengte einen Prozeß gegen diesen Verfolger an, fing aber, da er sein vermeintliches Recht bei den Gerichten nicht fand, an, selbst Abwehrmaßregeln zu treffen. Er rüstete seine Dienstmädchen mit Revolvern aus und suchte mit dem Schleppsäbel bewaffnet gemeinsam mit seiner Frau bei Nacht die Wohnung nach Dieben ab. Er ging mit der Waffe in der Hand den Weg, den Dr. Sch. zu gehen gezwungen war, und verriegelte, wieder in Gemeinschaft mit seiner Frau, die Sch.sche Wohnung, so daß dieser die Tür durch den Schlosser öffnen lassen mußte.

In einer anderen Wohnung bezichtigte er einen unter ihm wohnenden Drogisten des versuchten Giftmordes. Dieser Drogist soll die Zimmerdecke durchbohrt und giftige Dünste in die K.sche Wohnung geleitet haben. Die so entwickelten Gase hätten bei K. und seiner Frau Schwindel und Ohnmachten hervorgerufen.

Nächst den Mitbewohnern beschuldigte er seine Kollegen der gegen sein Leben gerichteten Verfolgung. Er behauptete, seine Amtsrobe sei mit Gift bespritzt worden; als er dieselbe angezogen habe, habe er in der Herzgegend einen furchtbaren Schmerz verspürt. In dem Koffer, in dem er seine Robe aufzubewahren pflegte, fand er einen Fleck, den er als von einer giftigen Flüssigkeit herrührend deutete.

Durch Anzeigen bei Gericht verwickelte er sich in zahlreiche Prozesse, die jedoch durchweg zu seinen Ungunsten entschieden wurden. Es nutzte auch nichts, daß er die Prozesse bis in die höchsten Instanzen trieb und Beschwerde über Beschwerde einreichte. Er trat schließlich die Flucht in die Öffentlichkeit an und gab unter dem Titel „Kein Rechtsschutz bei der heutigen Justiz“ eine Broschüre heraus, in der er sich über die Korruption des Richterstandes, seine Parteilichkeit und Bestechlichkeit beklagte.

Nach seiner Übersiedelung nach C. wurden die Verfolgungen daselbst in der gleichen Weise wie in B. fortgesetzt. Es bildete sich ein ganzes Konsortium von Leuten, die ihm nach dem Leben trachteten, um sich seine Grundstücke zu minderwertigen Preisen anzueignen. Der Mittelpunkt dieser Verschwörung soll der Justizrat Sch. gewesen sein, der sich zur Erreichung seines Zweckes aller Personen bediente, die Gelegenheit hatten, mit K. in nähere Berührung zu kommen: der Dienstboten Ks, seiner Schreiber, seiner Hausgenossen. Sch. selbst soll ihn mittels eines Taschenzerstäubers mit einer giftigen Flüssigkeit bespritzt und ihn in den Gerichtsräumen ständig mit giftigen Stoffen angegriffen haben. Die Dienstmädchen sollen auf Veranlassung Sch.s die Hühner Ks mit Wundwatte vergiftet und ihm und seiner Frau Gift ins Bett und ins Essen gestreut haben. Die Folgen

bestanden für das K.sche Ehepaar gewöhnlich in hochgradiger Erregung verbunden mit Schlaflosigkeit (woran sie sonst nie gelitten hätten) und in gastrischen Beschwerden. Die Gleichheit des Giftes — ein geschmackloses Narkotikum — und die zweck- und kunstgemäße Verwendung desselben ließen K. auf einen Feind schließen, der Sachkenntnis besitze.

Da die Dienstmädchen immer zu schikanösen Handlungen gegen das K.sche Ehepaar angestiftet wurden und oft nur zu diesem Zwecke in dessen Dienst traten, so war dieses gezwungen, sich mit einer Aufwartung zu behelfen. Als auch diese sich den feindlichen Einflüssen zugänglich zeigte, lebte K. mit seiner Frau gänzlich isoliert, beide in ständiger Angst, sie könnten von ihren Verfolgern umgebracht werden.

Seine Schreiber, unter denen ständiger Wechsel herrschte, da er sie wegen Verdachts, sie wollten ihn vergiften, bald wieder entließ, sollen mit einem Nachschlüssel das Bureau geöffnet und daselbst Sublimatpulver gestreut haben.

K. sowohl wie seine Frau machten die Wahrnehmung, daß zu dem Zeugleutnant G., der mit ihnen das Haus bewohnte, nächtlicherweile ein Mann gekommen sei, der sie dadurch angriffe, daß er ihnen von der Wohnung des G. und dessen Keller aus durch den Fußboden und die Decke einen unriechbaren, aber sehr heftig wirkenden gasförmigen Stoff — wahrscheinlich arsenige Säure — zusandte. Nach dem Auszuge G.s sollen die Angriffe vom Nachbarhause aus fortgesetzt worden sein.

In Eingaben und Anzeigen, in denen er mit großem Geschick zufällige Vorkommnisse und gewisses Zeugenmaterial in seinem Sinne zu verwenden wußte, beschwerte er sich bei der Polizei, beim Landgericht und Oberlandesgericht, jedoch ohne jeden Erfolg. Dafür, daß seine Feinde ihre Verfolgungen ungehindert betreiben könnten, machte er die Staatsanwaltschaft verantwortlich, die er beschuldigte, daß sie wohlhabenden Verbrechern die weitestgehende Schonung angedeihen lasse. Auch den katholischen Gemeindegemeinderat und die städtischen Behörden von C. bezichtigte er, seinen Verfolgern Vorschub zu leisten. Als ihm schließlich die Entmündigung droht, greift er zur Notwehr; er trägt stets ein großes, im Heft feststehendes Messer bei sich, und sein Wahlspruch ist: „Vim vi repellere licet!“

In der Irrenanstalt, in die er zur Beobachtung auf seinen Geisteszustand zwecks Entmündigung eingeliefert worden war, setzte er die maßlosen Verdächtigungen gegen die Gerichte und seine vermeintlichen Feinde fort und führte des öfteren seine Frau als Zeugin für die Tatsächlichkeit seiner Wahrnehmungen an; denn sie habe an ihrem eigenen Leibe die Folgen des Giftes gespürt, durch das seine Verfolger ihn zu vernichten drohten.

Der ärztliche Gutachter gab sein Votum für die Entmündigung K.s wegen Geisteskrankheit („Verrücktheit“) im Sinne des § 6 BGB. ab.

Das sind die Fälle, welche in der hiesigen Klinik in einem Zeitraum von 13½ Jahren beobachtet worden sind.

Es ergibt sich, daß — auch wenn wir den Begriff des induzierten Irreseins weiter fassen — diese Psychose eine relativ seltene Erscheinung ist.

In Beziehung zu der hiesigen Aufnahmeziffer macht sie 0,028 pCt. der Fälle aus.

Literatur-Verzeichnis.

Finkelnburg, Ueber den Einfluß des Nachahmungstriebes auf die Verbreitung des sporadischen Irreseins. Ztschr. f. Psych. Bd. 18. — Mohr, Das moderne „Zungenreden“. Eine psychische Massenepidemie. Psych. neurolog. Woch. No. 8. u. 9. — Schönfeldt, Max, Ueber das induzierte Irresein (Folie communiquée). Arch. f. Psych. XXVI. — Sikorski, Eine psychische Erkrankung im Kiew'schen Gouvernement im Jahre 1892. Ztschr. f. Psych. Bd. 50. Heft III IV. — Derselbe, Epidemischer freiwilliger Tod

und Totschlag in den Ternowskischen Gehöften von Tiraspol. vgl. Ztschr. f. Psych. Bd. 55. Heft III. — *Velthusen*, Darstellung und Beurteilung der Erweckungen im Elberfelder Krankenhause. Ztschr. f. Psych. Bd. 19. — *Witkowski, L.*, Einige Bemerkungen über den Veitstanz des Mittelalters und über psychische Infektion. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. — *Woods*, Notes of some cases of folie à deux in several members of the same family. Journ. of Mens. Science. 1897. Oktob. vgl. Neurol. Zbl. 1893. S. 1055 f. — Derselbe, Ueber die neueste psychische Epidemie. Psych.-klin. Woch. 1907. S. 187 u. 191. — Literatur bei *Wollenberg*, Ueber psychische Infektion. Arch. f. Psych. XX.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.
[Direktor: Geh. Rat Prof. O. Binswanger.])

Zur Aetiologie der multiplen Sklerose¹⁾.

Von

Dr. ERICH RÖPER.

Die Aetiologie der multiplen Sklerose ist zurzeit noch ungeklärt. Die meisten Autoren nehmen an, daß exogene Schädlichkeiten das Leiden verursachen. *Pierre Marie* wies 1884 nachdrücklich auf das häufige Vorkommen von Infektionskrankheiten vor dem Beginn der multiplen Sklerose hin; vor ihm hatten schon *Kahler* und *Pick* den Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und multipler Sklerose betont. *Oppenheim* veröffentlichte 1896 28 Fälle, bei denen er genaue Erhebungen über die Entstehung des Leidens angestellt hatte; 11 der Patienten waren für längere Zeit in innige Berührung mit Giften gekommen. Die meisten hatten mit Blei, einige mit Kupfer, Grünspan und Zink, einer mit Anilinfarben zu tun, in einem Falle war eine Vergiftung mit Kohlenoxyd voraufgegangen. Der Verfasser zieht aus dieser Zusammenstellung den Schluß, daß die Intoxikation zu den wichtigsten Ursachen der disseminierten Sklerose gehöre, doch will er damit den anderen Momenten — Infektionskrankheiten und Trauma — ihre Bedeutung nicht absprechen.

Von einer Reihe von Autoren wird auf die ätiologische Bedeutung des Traumas hingewiesen, zuerst von *Leube* 1871; hierüber besteht, wegen der praktischen Konsequenzen in Bezug auf die Unfallgesetzgebung, eine besonders reiche Kasuistik. *Leyden* betont eine besondere Art von Trauma, nämlich die Erschütterung der Wirbelsäule.

In einer Dissertation veröffentlicht *Focke* 1888 die in der Literatur verstreuten Angaben des psychischen Traumas.

¹⁾ Vortrag gehalten auf der Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle, 27. Okt. 1912.

Mit Nachdruck weist *von Krafft-Ebing* zuerst 1895 darauf hin, daß unter den veranlassenden Momenten Erkältung und Durchnässung eine sehr bedeutsame Rolle spielen. Auch Strapazen sollen das Leiden verursachen können.

Manche Autoren messen auch dem Alkohol gewisse ätiologische Bedeutung bei, andere auch dem Partus. Fast übereinstimmend wird der Syphilis für die Entstehung der multiplen Sklerose jede Bedeutung abgesprochen.

Strümpell erkennt diese exogenen Faktoren überhaupt nicht als ätiologische Momente der multiplen Sklerose an. Die nach akuten Infektionskrankheiten auftretenden Krankheitsbilder, welche klinisch als multiple Sklerose imponieren, sind seiner Ansicht nach pathologisch-anatomisch als akute disseminierte Myelitis aufzufassen. Ebenso wenig erkennt *Strümpell* den Zusammenhang der multiplen Sklerose mit chronischen Intoxikationen an; er gibt an, in der Mehrzahl seiner Beobachtungen trotz genauem Nachfragen gar keine wesentliche äußere Krankheitsursache festgestellt zu haben. So kommt er zu dem Schluß, die Krankheit sei endogener Natur, und zwar eine auf kongenitaler abnormer Veranlagung beruhende multiple Gliose. Den ätiologischen Faktoren, denen die Anhänger der Ansicht, daß das Leiden exogener Natur sei, die größte Wichtigkeit beimessen, spricht er höchstens die Rolle veranlassender Momente zu. Eine hereditäre Disposition liegt nach *Strümpells* Ansicht höchstens in vereinzelten Fällen vor.

Eduard Müller, *Strümpells* Schüler, vertritt dieselbe Ansicht wie dieser; er hat sie in seiner Monographie „Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks“ eingehend begründet. Nach ihm sind alle bekannten exogenen Momente nur imstande, bei bestehender Veranlagung das Leiden als „Agents provocateurs“ zu manifestieren und zu verschlimmern. Die nach Infektionskrankheiten auftretende, der multiplen Sklerose ähnelnde Krankheit hält er für eine sekundäre multiple Sklerose im Sinne von *Schmaus* und *Ziegler*; wenigstens in den meisten Fällen sei es so.

Jede dieser beiden divergierenden Ansichten hat eine Reihe namhafter Vertreter; sie alle aufzuzählen, überschritte den Rahmen dieser Arbeit, in neuerer Zeit haben sich *Siemerling* und *Raecke* entschieden gegen die Hypothese einer endogenen Entstehung der multiplen Sklerose ausgesprochen.

Die älteren Autoren weisen auf eine hereditäre Disposition hin; so schreibt *Gowers*: „Direkte Heredität oder das gleichzeitige Erkranken zweier Brüder oder Schwestern ist zuweilen beobachtet worden, ist aber selten. Häufiger stammen die Kranken aus neuropathischen Familien, in welchen Epilepsie oder eine andere Form von chronischer Lähmung vorgekommen ist, noch häufiger aber läßt sich eine derartige Prädisposition nicht nachweisen.“

Erb schreibt: „Als prädisponierend zu der multiplen Sklerose können in manchen Fällen wohl hereditäre Einflüsse betrachtet werden: *Duchenne* sah hereditäre Uebertragung der Krankheit in einem Falle; ich habe dasselbe beobachtet. *Frerichs* sah zwei Ge-

schwister von der Krankheit befallen, und mir ist ein gleicher Fall vorgekommen. Allgemeine neuropathische Belastung mag hier ebenfalls ihre bekannte Rolle spielen; Hysterie und andere nervöse Störungen gehen manchmal, wenn auch relativ selten, der Krankheit voraus. Sonst ist über diese Verhältnisse nicht viel bekannt.“

Ein Fall von multipler Sklerose bei Brüdern, den ich genau zu beobachten Gelegenheit hatte, veranlaßte mich, die Literatur auf das familiäre Vorkommen dieser Erkrankung hin durchzusehen. In ungefähr chronologischer Folge teile ich in nachstehendem das Resultat meiner Bemühungen mit.

Aus der oben zitierten Mitteilung geht hervor, daß *Erb* und *Duchenne* hereditäre Uebertragung in einem Falle sahen, dann sah *Frerichs* einen Fall von multipler Sklerose bei Geschwistern, das gleiche sah *Erb*.

1885 teilt *Pelizaeus* 5 unter dem Bilde der multiplen Sklerose völlig gleichartig verlaufende Krankheitsfälle mit, die Mitglieder derselben Familie betrafen, und zwar betraf die Krankheit nur die männlichen Individuen; die Frauen blieben verschont, doch vererbten sie die Krankheit. Ich erwähne diese 5 Fälle nur des Zusammenhanges wegen; wie aus einer Arbeit *Merzbachers* hervorgeht, handelt es sich in diesen Fällen nicht um eine multiple Sklerose, sondern um eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform, die er *Aplasia axialis extracorticalis congenita* nennt. *Merzbacher* hatte eine Reihe dieser Krankheitsfälle selbständig beobachtet und einen histologisch genau untersucht, als er zufällig entdeckte, daß seine Kranken aus eben derselben Familie, wie die 5 von *Pelizaeus* beschriebenen, stammten.

Pelizaeus erwähnt dann noch zwei Fälle von *Dreschfeld*, wo die Krankheit bei Brüdern in den ersten Lebensjahren auftrat.

Miljanitsch beschreibt 1889 in einem russischen Blatte einen Fall von multipler Sklerose bei Brüdern aus dem Daniel-Hospital in Cetinje. In der Literaturübersicht der „Petersburger medizinischen Wochenschrift“ heißt es: zwei wohlcharakterisierte Fälle von multipler Sklerose des Rückenmarkes, deren Aetiologie interessant ist, indem der eine Pat. nach Malaria, der andere nach einem heftigen Schreck erkrankte.

Totzke beschreibt in einer Dissertation über die multiple Herdsklerose des Zentralnervensystems im Kindesalter eingehend zwei Fälle dieser Krankheit bei Geschwistern, die hier im Auszuge kurz wiedergegeben seien:

Mutter nervös, Vater gesund. Mutter's Bruder an Phthise gestorben. Großmutter väterlicherseits Gicht, Großvater Apoplexie. Zwei Geschwister klein gestorben, 3 Geschwister sind am Leben, eines davon skrofulös.

Emilie L., erste Erscheinungen im 8. Lebensjahre, angeblich durch zweifelhafte psychische Traumen Verschlechterung. Bei dem im 11. Lebensjahre aufgenommenen Status fand sich: starker Intentionstremor beiderseits. Spasmen in Armen und Beinen. Spastisch-paretisch-ataktischer Wackelgang. Pupillen reagieren schlecht auf Lichteinfall. Mäßiger Nystagmus. Sprache hesitierend. Sensibilität intakt. Sehnenreflexe gesteigert. Es besteht ein gewisser Grad von Demenz.

Martha L. Erste Krankheitserscheinungen etwa mit 10 Jahren, keine Aetiologie bekannt. Untersuchung im 14. Lebensjahre: Intentionstremor. Bei schnellem Gehen wackelt Patientin. Sprache deutlich skandierend. Pupillen ungleich, reagieren schlecht auf Lichteinfall. Nystagmus angedeutet. Sehschärfe hochgradig herabgesetzt. Sensibilität intakt. Mäßige Demenz.

Er erwähnt dann noch einen Fall *Ungers*, in dem das Leiden auch Geschwister befiel, ferner eine Beobachtung *Liebermeisters*.

Irma Klausner erwähnt in ihrer Statistik 2 Fälle von multipler Sklerose bei Geschwistern.

Im ersten Falle handelt es sich um einen bei Beginn des Leidens 32 jährigen Baumeister, dessen Bruder jahrelang ein ähnliches Leiden gehabt hatte. Die Großmutter mütterlicherseits der beiden Kranken war nervenleidend, „kindisch“.

Im zweiten Falle ist es ein im 39. Lebensjahre erkrankter Zigarrenarbeiter, dessen Schwester dasselbe Leiden hatte. Ein Bruder der beiden starb im 32. Lebensjahre an Krämpfen.

R. Cestan und *G. Guillain* berichten ferner über die Geschwister *Leontine* und *Henry B.*, die an multipler Sklerose litten; zwei andere Geschwister litten an Epilepsie.

Die Symptome beider Fälle sind durchaus typisch. Bei *Henry* kam das Leiden deutlich zum Ausbruch, als er 16 Jahre alt war; doch wird bemerkt, daß er nie ausdauernd hatte gehen können. Es bestand bei der Untersuchung: unsicherer, spastischer Gang, skandierende Sprache, Nystagmus, Sehnervenabblässung, leichte Ataxie der Arme. *Leontine* hatte seit ihrem 20. Lebensjahre Sprachstörung; bei der Untersuchung war sie 32 Jahre alt; es fand sich außer der hesitierenden Sprache spastischer Gang, Intentionstremor der Arme, Nystagmus, gesteigerte Sehnenreflexe und das *Babinskische* Phänomen. Der Augenhintergrund war in diesem Falle normal.

S. Reynolds berichtet über zwei Familien, bei denen er mehrere Fälle von multipler Sklerose zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Familie X.

Der Vater erkrankte an einer Melancholie mit 66 Jahren. Ein Cousin des Vaters starb an fortgeschrittener multipler Sklerose. Eine Cousine des Vaters hatte einen ausgesprochenen Basedow. Eine Schwester der Mutter erkrankte 52 Jahre alt an einer Melancholie.

Aus dieser belasteten Aszendenz stammen die 6 Geschwister, von denen drei an multipler Sklerose erkrankt waren.

1. Mädchen: litt an Melancholie.
2. Mary: die ersten Beschwerden traten mit 33 Jahren auf, bietet das Bild der m. Skl.
3. Mädchen: leidet periodisch an Ischias.
4. John: bemerkte mit etwa 29 Jahren, daß sein Gang unsicher wurde und daß er leicht beim Gehen ermüdete. Bietet jetzt ebenfalls das Bild der multiplen Sklerose; zudem hat sich ein Kropf entwickelt.
5. Mann: gesund.
6. Edward: bemerkte mit etwa 27 Jahren beim Tennis- oder Kricketspielen, daß er plötzlich die Kontrolle über sein linkes Bein verlor. Allmählich entwickelte sich auch hier eine multiple Sklerose.

Reynolds sagt über diese Fälle: „It may possibly be thought from my description that a diagnosis of disseminated sclerosis is not justified in all the cases, but the symptoms are, on personal examination, much more pronounced than can be easily described. At least two of the cases have been seen also by eminent London neurologists, who have at once confirmed the diagnosis.“

Verfasser teilt dann noch die Krankengeschichten zweier Schwestern mit, die ebenfalls an multipler Sklerose litten.

Ueber die Eltern macht er keine Angaben; die beiden Kranken haben noch eine Schwester, die gesund ist. Die älteste der Kranken, Miß Jane J., war zur Zeit der Untersuchung 25 Jahre alt. Seit 10 Jahren litt sie an Kopf- und Augenschmerzen, vor 5 Jahren hatte sie Doppelbilder, vor 4 Jahren fing sie an, schlecht zu gehen; dann wurde die Sprache undeutlich, die Handschrift schlecht; es entwickelte sich ein Intentionstremor. Störungen von seiten der Augen bestanden nicht zur Zeit des Berichtes.

Mabel J. war nach einer Influenza an multipler Sklerose erkrankt und war zur Zeit in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Krankheit.

R. meint, daß, wenn wir nur vertrauter mit den atypischen Formen der multiplen Sklerose würden, das familiäre Vorkommen derselben auch häufiger würde. Er teilt dann am Schlusse seiner Arbeit noch einen Fall von Basedow plus multipler Sklerose mit.

Batten beschreibt 1909 zwei Krankheitsfälle, die unter dem Bilde der multiplen Sklerose verliefen und Geschwister betrafen.

E. S., 27 Jahre alt. B. sah sie zuerst im August 1908. Sie ist die älteste von 6 Geschwistern, 3 Brüdern und 3 Schwestern. Die beiden Schwestern sind gesund, aber einer ihrer Brüder leidet an einer ähnlichen Krankheit.

Mit 25 Jahren bemerkte sie zuerst Zittern der Hand, das stärker wurde, wenn sie etwas zu fassen versuchte. Allmählich entwickelte sich ein deutlicher Intentionstremor, dazu kam eine langsame, hesitierende Sprache, Taubheit in den Beinen und unsicherer Gang, unkoordinierte Bewegungen der rechten Hand. Leichter Tremor des Kopfes. Der Augenbefund war normal, die Sehnenreflexe auslösbar.

T. S., 25 Jahre alt, Bruder der vorstehend erwähnten Patientin, zweites Kind. Vor 4 Jahren Schmerzen im Rücken, die in die Beine hinunterzogen. Der Gang wurde unsicher und allmählich schlechter, dazu kam Intentionstremor beiderseits und unkoordinierte Bewegungen rechts. Die Sprache wurde schlecht, gelegentlich trat Doppeltsehen auf. Leichter Romberg. Keine Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe auslösbar, beiderseits Fußklonus.

In beiden Fällen war die Intelligenz ungeschädigt.

Batten selbst ist nicht recht geneigt, diese Fälle der multiplen Sklerose zuzurechnen, weil sie nicht alle typischen Merkmale dieses Leidens darbieten. Er gibt jedoch das familiäre Vorkommen zu und teilt mit, er habe zurzeit zwei Mitglieder derselben Familie in Behandlung, die an einer typischen disseminierten Sklerose erkrankt seien.

In der Diskussion, die sich an die Demonstration dieser beiden Fälle anschließt, bemerkt Dr. *James Collier*, daß er die Krankheit für eine multiple Sklerose halte; er wisse mehrere Beispiele, wo zwei Mitglieder einer Familie an disseminierter Sklerose litten. In einem dieser Fälle habe er vor mehreren Jahren die *Sektion* gemacht, und der pathologische Befund war der für disseminierte Sklerose typische; die sklerosierten Plaques fanden sich in der Kleinhirn-

Brückenregion. (Hier ist also die von *Strümpell* und *Oppenheim* so dringend verlangte Bestätigung durch den Sektionsbefund!)

Mir scheinen die Fälle von *Batten* am besten erklärt, wenn man multiple Sklerose annimmt; die Art der Beschwerden spricht doch sehr dafür, ferner das Alter beim Auftreten des Leidens. Die *Friedreichsche* Ataxie ist mir viel unwahrscheinlicher; ganz ausgeschlossen erscheint mir, daß es sich um eine Analogie der Fälle *Pelizaeus-Merzbacher* handelt.

Coriat berichtet in der New England Pediatric Society im Januar 1909 über eine eigenartige Form eines familiären Nervenleidens, das Kinder betrifft und anscheinend der multiplen Sklerose zuzuzählen ist. 4 Fälle teilt er mit, in allen Fällen betrifft es Kinder russischer Juden. Er meint, mannigfache Symptome sprächen für multiple Sklerose, während andere an die amaurotische familiäre Idiotie erinnerten. Von den Kranken sind zwei Geschwister. Da diese Fälle uns besonders interessieren, seien sie in folgendem kurz wiedergegeben.

Beide Eltern scheinen gesund zu sein, ebenso 3 Geschwister. Eine Cousine des Vaters hatte seit dem 14. Lebensjahre einen starken Tremor manuum.

Die erste Patientin, M. K., hatte als kleines Kind Diphtheritis, sonst war sie immer gesund gewesen. Mit 9 Jahren begann Unsicherheit der Hände, auch litt sie an leichtem Schwindel. Die Beschwerden nahmen zu, es traten dann noch Schmerzen im linken Bein auf. Bei der Untersuchung fand sich folgendes: Mäßige Ataxie der Arme und Beine, die bei Augenschluß zunahm und in der linken Hand am deutlichsten war. Leichtes Rombergsches Schwanken. Keine Sprach- oder Augenstörungen, keine Störung der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit. Feinschlägiger Tremor der ausgestreckten Hände, der bei willkürlichen Bewegungen zunahm. Kniephänomene abgeschwächt, Achillessehnenphänomene fehlend. Kein Fußklonus. Rechts Babinski und Oppenheim. Keine Muskelatrophien. Vorübergehend Spasmen im linken Bein. Intelligenz gut.

A. K., Schwester der vorigen Patientin. Mit 12 Jahren bemerkte sie einen grobschlägigen Tremor der rechten Hand. Bei der Untersuchung Intentionstremor, links mehr als rechts. Knie- und Achillessehnenphänomen schwach. Kein Fußklonus. Gehen und Stehen ohne Besonderheiten. Babinski und Oppenheim nicht vorhanden. Keine Atrophien. Keine Sensibilitätsstörungen. Kein pathologischer Augenbefund. Zunge zitterte.

Es ist wohl wahrscheinlich, daß sich aus diesen beiden Krankheitsbildern eine typische multiple Sklerose entwickeln wird, aus dem oben wiedergegebenen Befunde würde ich noch nicht wagen, eine sichere Diagnose zu stellen.

Einen Fall von hereditär-familiärem Auftreten der multiplen Sklerose, der von *Th. Weissenburg* beschrieben ist, erwähnt noch *Otto Marburg*; leider gelang es mir nicht, uns das Arch. of Diagnosis 1909 April zugänglich zu machen.

Ich komme jetzt zur Beschreibung der von mir beobachteten Fälle. Bemerken will ich, daß sie, außer von mir, von Herrn Professor *H. Berger* eingehend untersucht sind.

Am 26. VII. 1910 kam wegen vermeintlicher neurasthenischer Beschwerden der damals 38 Jahre alte Lehrer August E. (J.-N. 8790) zur Behandlung in die Nervenabteilung unserer Klinik.

Ueber seine Familie machte uns der sehr intelligente und für sein Leiden sehr interessierte Patient folgende Angaben:

„Mein Vater war Tischlermeister; er erlitt im Jahre 1888 einen Unfall, bei dem er ein Bein brach. Jedenfalls hatte er sich aber auch innere Verletzungen dabei zugezogen, denn er war vom Unfalltage ab bettlägerig. Im Herbst 1889 kam ein Blutsturz dazu, der sich nach einigen Tagen wiederholte und den Tod zur Folge hatte. In ärztlicher Behandlung befand er sich in letzter Zeit nicht mehr. Der Vater des Vaters ist an Altersschwäche gestorben, über die Mutter des Vaters ist nichts Näheres bekannt. Ein Bruder des Vaters lebt, mehrere Geschwister sind an Tuberkulose gestorben. Nervenkrankheiten sind in der Familie meines Vaters nicht vorgekommen.“

Es scheint hiernach nicht unwahrscheinlich, daß auch der Vater an Phthisis pulmonum zugrunde gegangen ist.

„Meine Mutter lebt noch; sie ist jetzt — 1912 — 62 Jahre alt; soweit bekannt, war sie immer gesund. Jetzt ist mir aufgefallen, daß sie nach körperlichen Anstrengungen auffallend unsicher geht.“

Es liegt mir über den jetzigen körperlichen Zustand ein ärztlicher Bericht vor; darin heißt es: „Ein Befund, der auf ein zentral gelegenes Nervenleiden schließen läßt, ist nicht zu erheben gewesen. Die Knie-sehnenphänomene waren erhalten, nicht gesteigert. Kein Fußklonus. Periostreflexe am Arm vorhanden, aber nicht gesteigert. Pupillen reagieren beide auf Licht und Accommodation gleichmäßig. Der Gang hat keinen spastischen oder ataktischen Charakter. Auffallend ist nur die etwas vorgebeugte Körperhaltung, ähnlich wie bei *Paralysis agitans*. Die Sprache ist normal und ungestört. Intentionstremor nur eben angedeutet. Sensibilität, Blase und Mastdarm intakt. Intelligenz nicht beeinflusst.“

„Der Vater der Mutter ist 85 Jahre alt gestorben, er war stets gesund. Die Mutter der Mutter starb 65 Jahre alt, sie hatte einmal ‚Nervenfieber‘ und war stets schwach in den Nerven, doch geistig gesund. Eine Schwester der Mutter starb an Wassersucht, 4 weitere Geschwister leben und sollen gesund sein.“

Unser Patient hat nur einen Bruder, Hugo; von dem gab er 1910 an, er habe seit mehreren Jahren einen sehr schwankenden Gang und sei leicht erregbar. Mit diesem Bruder werden wir uns nachher noch eingehend beschäftigen; bemerkt muß noch werden, daß die Fama loci behauptet, die Väter der beiden Brüder seien nicht dieselben, jedenfalls ist Hugo vor der Ehe geboren.

Ueber seinen Lebenslauf und seine Krankengeschichte macht Pat. 1910 folgende Angaben:

„Außer an Masern und Scharlach im Kindesalter bin ich nie krank gewesen. In der Schule habe ich stets gut gelernt. 1892 genügte ich meiner Militärpflicht, 1895 und 98 habe ich Reserveübungen gemacht. Seit 1896 bin ich verheiratet; die Ehe ist, wohl infolge Krankheit meiner Frau, bis jetzt kinderlos geblieben. Geschlechtskrank bin ich nie gewesen. Im Genuß von Alkohol und Nikotin war ich stets mäßig.“

Schon seit meinem 20. Lebensjahre mußte ich die Beobachtung machen, daß ich leicht umkippte und mir so den Fuß vertrat. Ich beachtete diesen Umstand weiter nicht. Eine leichte Herzerweiterung verlor sich infolge Kurgebrauches von 1904—06. Im Sommer 1908, gelegentlich einer Untersuchung für eine Lebensversicherungsgesellschaft, machte mich der Arzt darauf aufmerksam, daß mit meinen Nerven nicht alles in Ordnung zu sein schien. Von diesem Zeitpunkte ab merkte ich, wie die Elastizität aus meinen unteren Extremitäten allmählich wich und mein Gang nach und nach immer schwankender wurde. Ich doktorte viel herum, 1910 kam ich dann in Ihre Klinik.“

Zu bemerken ist noch, daß Patient ein eifriger Jäger war. Fehlgeburten hat die Frau nicht gehabt. Patient verrichtet noch jetzt seinen Dienst.

Pat. war 1910 34 Tage lang hier zur Behandlung. Schon damals wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt, daß es sich um eine multiple Sklerose

handle. In der Folge hat Pat. sich dann noch mehrmals bei uns vorgestellt; an der Diagnose ist jetzt kein Zweifel mehr. Ich gebe den Status praesens vom 2. IV. 1912 nachfolgend wieder:

Kräftiger, mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustande. Gesichtsfarbe gebräunt. Das Skelett zeigt keine Besonderheiten. Der harte Gaumen ist etwas steil. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Die Zähne sind gut erhalten. Der Schädel zeigt nichts Besonderes.

Der Lungenbefund ist regelrecht. Das Herz liegt in normalen Grenzen, über der Herzspitze ist ein deutliches systolisches Geräusch hörbar. Der zweite Pulmonalton ist etwas laut. Puls voll, regelmäßig, schlägt 66—68 mal in der Minute. Arterien weich, gerade. Die Bauchorgane werden, soweit es sich nachweisen läßt, normal. Im Urin fanden sich keine pathologischen Bestandteile.

Der Befund am Nervensystem war folgender: Hautnarrhöten +, mechanische Muskelregbarkeit schwach. Ankonäusphänomen +, =. Periostradiusreflex +, =. Kniephänomen beiderseits gesteigert, doch rechts mehr als links, ebenso das Achillessehnenphänomen. Kein Patellar- oder Dorsalklonus. Plantarreflexe beiderseits schwach. Babinski beiderseits angedeutet, links mehr als rechts. Bauchreflexe kaum auslösbar. Kiemasterreflex +. Beklopfen des Kopfes und der Wirbelsäule wurde nicht besonders schmerzhaft empfunden. Die Nervenaustrittsstellen und die grossen Nervenstämmen waren nicht besonders druckempfindlich. Berührungsempfindlichkeit intakt. Lokalisation genau. Schmerzempfindlichkeit normal. Temperatursinn, ebenso das Lagegefühl nicht gestört. Die Arm- und Beinbewegungen waren beiderseits frei und kräftig. Ataxie der Arme beiderseits angedeutet. Auch bestand beiderseits ein mäßiger Intentionstremor. Bei aufgetragenen Beinbewegungen werden auffallend umständliche Bewegungen gemacht. Der Gang ist unsicher und ausgesprochen spastisch. Bei geschlossenen Augen nimmt die Unsicherheit sehr zu. Das Rombergsche Phänomen ist positiv. Die Augenbewegungen sind frei; bei längerer Konvergenz treten deutlich nystagmusartige Zuckungen auf, ebenso bei extremem Seitwärtssehen. Die Pupillen waren gleich, mittelweit und rund, die Reaktion auf Lichteinfall und Annäherung erfolgte prompt und ausgiebig. Kornealreflex beiderseits schwach, Konjunktivalreflex beiderseits fehlend. Die Innervation des Gesichtes war eine gleichmäßige. Der weiche Gaumen wurde gleichmäßig gehoben, der Würgrefflex war sehr schwach. Die Zunge wurde annähernd gerade vorgestreckt, zittert nicht. Gehör und Geruch waren intakt. Die Papillen zeigten beiderseits temporale Abblässung, rechts ausgesprochenener als links. Die Sprache war deutlich skandierend. Eine nennenswerte Aenderung der Schrift bestand nicht. Die Wassermannsche Reaktion im Blut fiel negativ aus. Die Potentia coeundi hat nach Angabe des Patienten und der Ehefrau keine Einbuße erlitten. Patient soll jetzt leichter reizbar sein als früher. Auffallend war, daß er fast immer eine lächelnde Miene zur Schau trug. Die Frau gab spontan an: „äußerlich lacht er, wenn er innerlich weint; er kann es wohl nicht anders.“ Die Intelligenz des Patienten ist durchaus ungeschädigt.

Niemand wird bei diesem Schulfalle zweifeln, daß es sich um eine typische multiple Sklerose handelt, auch wenn die mikroskopische Bestätigung nicht vorliegt! Gegenüber der Angabe unseres Patienten, daß sein Bruder an demselben Leiden schon seit vielen Jahren litte, waren wir anfangs begreiflicherweise recht skeptisch. Doch hatten wir Gelegenheit, auch von Hugo E. eine genaue Krankengeschichte aufzunehmen, die wir nachstehend ausführlich wiedergeben.

Die Entwicklung des Patienten war eine normale; er hat rechtzeitig laufen und sprechen gelernt; besondere Kinderkrankheiten hat er nicht durchgemacht. In der Schule hat er sehr gut gelernt, nach Angabe seines Bruders war er einer der Intelligentesten. Nach der Konfirmation lernte er

als Porzellanmale. Soldat ist er nicht gewesen, nach seiner Meinung wegen allgemeiner Körperschwäche. Geschlechtskrank will er nie gewesen sein. Alkoholabusus wird in Abrede gestellt, Pat. ist kein Raucher.

Pat. heiratete im 26. Lebensjahre. Die Frau war 6 mal schwanger, zwei Kinder sind am Leben und gesund, zwei sind klein an Diphtheritis gestorben und zwei tot geboren. *Potentia coeundi* und *Libido sexualis* nach Angabe des Kranken noch jetzt ungestört.

„Das jetzige Leiden begann 1892 in meinem 20. Lebensjahre nach einer schweren Lungenentzündung. Bei meinem ersten Ausgang nach einem vierwöchigen Krankenlager wurde ich gewahr, daß das Laufen nimmer so ging wie zuvor. Bemerken will ich, daß ich früher ein flotter Tänzer war.“ 1905 bemerkte Pat., daß die Sprache undeutlich und schwerfällig wurde. Bis zu dieser Zeit hatte er noch in der Dorfkapelle mitgespielt, jetzt mußte er es aufgeben, da er bei den Märschen nicht mehr mitkommen konnte. Auch wechselte er auf den Rat seines Arztes seinen Beruf und kaufte sich eine kleine Oekonomie. Im März dieses Jahres trat eine plötzliche Verschlechterung ein; das Gehen wollte nun fast gar nicht mehr ohne Unterstützung gelingen.

Blasen- und Mastdarmstörungen bestehen nicht.

Der Status praesens vom 3. VI. 1912 ist folgender:

Der Kranke ist ein mittelgroßer, mäßig kräftiger Mann in genügendem Ernährungszustande; seine Gesichtsfarbe ist gebräunt. Der Schädel bietet keine Besonderheiten. Lungen und Herz zeigen keine krankhaften Veränderungen. Der Puls schlägt 78 mal in der Minute, regelmäßig, und ist von entsprechender Fülle und Spannung. Es besteht keine periphere Arteriosklerose. Die Bauchorgane bieten nichts Besonderes. Der Urin ist klar, enthält weder Eiweiß noch Zucker. Drüsenschwellungen bestehen nicht.

Hautnarrhen und mechanische Muskeleirregbarkeit sind nicht besonders lebhaft. Das Ankonäusphänomen fehlt beiderseits, der Periost-radiusreflex ist in normaler Weise auslösbar. Das Kniephänomen ist beiderseits schwach, rechts noch etwas schwächer als links. Das Achillessehnenphänomen ist beiderseits gleich lebhaft. Patellar- oder Fußklonus besteht nicht. Der Plantarreflex ist beiderseits auffallend gesteigert. Das *Babinskische* Phänomen ist beiderseits vorhanden. Der obere Bauchreflex ist beiderseits ganz schwach und verlangsamt. Kremasterreflex +, =. Kopferkussion etwas schmerzhaft. Beklopfen der Dornfortsätze nicht besonders schmerzhaft. Berührungsempfindlichkeit intakt. Lokalisation genau. Schmerzempfindlichkeit erhöht. Armbewegungen kräftig, unsicher, ausfahrend. Intentionstremor beiderseits, doch links mehr als rechts. Händedruck: rechts 37 kg, links 33 kg. Beiderseits Ataxie der Arme, links mehr als rechts. Beinbewegungen spastisch, ausfahrend, es besteht deutliche Ataxie. Das Lagegefühl ist in den Beinen herabgesetzt. Der Gang ist spastisch, paretisch, ataktisch; ohne sich festzuhalten oder unterstützt zu werden, kann Pat. überhaupt nicht gehen. Er gibt an, frühmorgens sei es mit dem Gang etwas besser. Romberg stark +. Augenbewegungen frei; in den Endstellungen, besonders beim Blick nach oben nystagmusartige Zuckungen. Lichtreaktion etwas wenig prompt, mäßig ausgiebig. Convergenzreaktion prompt und ausgiebig. Mundfacialis rechts etwas weniger ausgiebig als links. Es scheint, als wenn die ganze rechte Gesichtshälfte etwas weniger entwickelt ist als die linke. Die Innervation des Augenfacialisgebietes geschieht symmetrisch, ebenso das Stirnrunzeln. Korneal- und Skleralreflex fehlen beiderseits. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht auffallend. Gaumen- und Würdreflex sind in normaler Weise auslösbar. Hör- und Riechvermögen sind nicht gestört. Die Papillen sind in toto etwas blaß, temporalwärts mehr als nasalwärts. Die temporale Abblassung ist links ausgesprochener als rechts. Die Sprache ist undeutlich, verwaschen, skandierend. Die Schrift zeigt in mäßigem Grade für multiple Sklerose typische Veränderungen.

Das Symptom des Zwangslachens bestand bei Hugo in sehr viel ausgesprochenerem Maße als bei dem jüngeren Bruder.

Die *Wassermannsche* Reaktion im Blute fiel einwandfrei negativ aus, die *Sternsche* Reaktion war schwach positiv.

Wenn ich meine bisherigen Ausführungen zusammenfasse, so ist das Resultat: Das Vorkommen der multiplen Sklerose bei Geschwistern wurde von 13 Autoren beobachtet; diese sind *Frerichs, Erb, Dreschfeld, Miljanitsch, Totzke, Irma Klausner, Unger, Liebermeister, Cestan und Guillain, Reynolds, Batten und Collier*; hierzu kommt noch der von *Marburg* erwähnte *Weißenburgs* Fall. Krankheitsfälle bei Geschwistern, die unter dem Bilde der multiplen Sklerose verliefen, bei denen sich aber die Beobachter nicht zu einer bestimmten Diagnose entschließen konnten, sahen: *Batten, Coriat* u. A.¹⁾.

Das hereditäre Vorkommen der multiplen Sklerose ist ebenfalls mehrfach beschrieben worden. Am bekanntesten ist die Veröffentlichung von *Eichhorst* aus dem Jahre 1896; es handelt sich dort um einen anatomisch sichergestellten Fall, der eine 42 Jahre alte Frau und ihren 8 Jahre alten Sohn betraf.

Vor *Eichhorst* haben sich schon *Duchenne* und *Erb* für das hereditäre Vorkommen ausgesprochen, nach ihm *Ella*.

Da die Angaben über die Aetiologie der multiplen Sklerose sehr schwankende sind, habe ich die mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten in Bezug auf Erblichkeit und Entstehungsursachen durchgearbeitet und zusammen mit einigen größeren Statistiken in eine Tabelle gebracht, um so größere Zahlen zu gewinnen; es gelang mir, auf diese Art 763 Fälle zusammenzubringen. Ich konnte natürlich nur Statistiken benutzen, in denen Angaben über die für mich wissenswerten ätiologischen Momente enthalten und die ungefähr nach gleichen Gesichtspunkten angefertigt sind. So ist es mir, glaube ich, gelungen, einigermaßen verwertbare Prozentzahlen zu finden. Verzichtet habe ich darauf, mein Material auch auf die Häufigkeit der einzelnen Symptome hin durchzuarbeiten; es liegen hierüber von *Berger, Irma Klausner* u. a. ja sehr eingehende Arbeiten vor. Bemerken will ich jedoch zwei Tatsachen, die sich mir beim Durcharbeiten der Krankengeschichten aufdrängten:

1. Die in Bezug auf die 3 Kardinalsymptome atypisch verlaufenden Fälle, sind weit häufiger als die typischen.

2. Am konstantesten sind die Erscheinungen von seiten der Beine.

Einen Vorzug mag mein Material vor anderem haben: da es aus einer psychiatrischen Klinik stammt, ist, wie ich annehme, die Frage der Heredität eingehender und systematischer behandelt als in den Kliniken der inneren Medizin.

Im folgenden sei in tabellarischer Uebersicht das wiedergegeben, was mir in ätiologischer Hinsicht an meinem Material wichtig erschien. Selbstverständlich habe ich nur die Fälle berücksichtigt, in denen es sich um eine *primäre multiple Sklerose* handelt.

¹⁾ Während des Druckes wird mir von Herrn Privatdozenten Dr. Queckenstedt mitgeteilt, daß in der Rostocker medizinischen Klinik 2 einwandfreie Fälle von typischer multipler Sklerose bei Brüdern beobachtet sind. Leider sind diese Fälle noch nicht veröffentlicht.

Männer.

Journal-Nummer. Jetziger Beruf, even- tuell auch frühere. Jahr der Aufnahme	Erblichkeit	Alter beim Bemerken der ersten Erschei- nungen, () bei der Aufnahme.	Aetiologie
1. J.-N. 1088. Schüler. 1890.	Großmutter litt an Gicht u. stets an starken Kopf- schmerzen. 37 Jahre alt †.	8 (11)	Im 4. Lebensjahre starker Schreck. Pat. wurde überfahren.
2. J.-N. 1126. Prakt. Arzt. 1890.	—	29 (33)	Stets etwas eigenartiger Mensch. Mit 24 Jahren Typhus. Die ersten Be- schwerden traten nach einer starken Gemütsbewegung — plötzlicher Tod des Kindes — auf.
3. J.-N. 1602. Lehrer. 1893.	Pater: sehr hitzig, leicht reizbar. Großvater: etwas heftig. Mutter der Mutter an Tb. pulm. †, Bruder der Mutter Phthise. 1 Bruder hört schlecht.	20 (21)	Beginn der Beschwerden nach einer anstrengenden militärischen Uebung.
4. J.-N. 1630. Gerichts- assistent, vorher 14 Jahre lang Soldat. 1893.	6 Geschwister in den ersten Lebensjahre †, 4 leben und sind gesund.	24 (41)	Nach einer Durchnässung.
5. J.-N. 1750. Buch- binder. 1894.	1 Bruder u. 1 Schwester jung †, sonst keine Ge- schwister.	25 (36)	Im 13. Lebensjahre nachts Anfälle von Starrkrampf, sonst Entwicklung nor- mal. Keine weitere Aetiologie.
6. J.-N. 2344. Berg- mann. 1896.	1 Schwester klein †, 3 Ge- schwister leben und sind gesund. Vater jung †.	36 (40)	In der Kindheit Krämpfe. Debiler Mensch. Nach Verbrühung des linken Beines in heißer Lauge allmähliche Entstehung des Leidens.
7. J.-N. 3727. Apothe- ker. 1900.	—	32 (39)	Ohne erkennbaren Grund plötzliches Entstehen des Leidens.
8. J.-N. 4778. Lernte als Sattler, dann 12 Jahre Soldat, jetzt Steuerkontrolleur. 1903.	—	38 (40)	Mit 38 Jahren Typhus. Pat. lag 5 Mo- nate lang krank, daran anschließend entwickelten sich die ersten Zeichen des jetzigen Leidens.
9. J.-N. 4805. Por- zellanmaler. 1903.	Schwester der Mutter „ner- vös“ u. deshalb in einer Irrenanstalt.	18 (21)	Schon als Knabe eigentümlicher Gang. mit 18 Jahren die ersten typischen Beschwerden. Keine Aetiologie.
10. J.-N. 5137. Land- wirt. 1904.	Vater ist ganz zusammen- gewachsen, geht mit der Nase fast auf dem Erd- boden.	20 (28)	Im 19. Lebensjahre heftiger Schlag gegen das linke Stirnbein. im nächsten Jahre Soldat. Furunkulose. Wegen multipler Sklerose vom Militär ent- lassen.

Journal-Nummer, Jetziger Beruf, eventuell auch frühere, Jahr der Aufnahme	Erblichkeit	Alter beim Bemerken der ersten Erschei- nungen, () bei der Aufnahme.	Aetiologie
11. J.-N. 4714. Land- wirt. 1903.	Beide Eltern debil.	19 (22)	Mit 19 Jahren „schwerer Lungen- katarrh“ (Pneumonie ? Lungenbefund im Status o. B.), darnach begann das jetzige Leiden, das noch mit einem ausgesprochenen zirkulären Irresein kompliziert ist.
12. J.-N. 5605. Ma- schinenschlosser. 1905.	—	19 (20)	Mit 19 Jahren Influenza, daran an- schließend Beginn der Beschwerden.
13. J.-N. 5880. Weber, arbeitete früher 27 Jahre lang in einer Uhren - Fabrik, viel Messingstaub.	Mutter lebt, 74 Jahre alt, hat seit Jahren Zittern in einer Hand.	38 (44)	Seit dem 38. Lebensjahre zunehmende Unsicherheit beim Gehen, jetzt ty- pische multiple Sklerose.
14. J.-N. 5951. Arbeiter, 1906	3 Geschwister klein †, sonst keine Geschwister.	20 (22)	Im 20 Lebensjahre 5 Monate lang an Unterleibsentzündung krank (Typhus?) Seitdem Erschwerung der Sprache usw.
15. J.-N. 6113. Holz- bauer. 1906. Noch in der Anstalt.	Mutter „Krämpfe“. 1 Ab- ort der Frau, 1 Kind klein †. 2 gesunde Kinder.	25 (30)	Etwa mit 25 Jahren Beginn der Er- krankung, keine Entstehungsursache.
16. J.-N. 6496. Heizer. 1906.	Vater als Schulknabe „ner- venkrank“.	26 (27)	Beginn des Leidens nach einem hef- tigen Fall auf den Hinterkopf. (Pat. fiel 10 Stufen einer Treppe herunter.)
17. J.-N. 7835. Schuh- macher.	4 Geschwister klein †, keine am Leben.	27 (30)	Anschließend an Gesichtsröse Beginn des Leidens.
18. J.-N. 7858. Mecha- niker, Installateur. Hat häufig mit ver- bleiten Rohren zutun.	Mutter 40 Jahre alt †, Vater Asthma, 1 Abort der Frau, sonst keine Kinder.	17 (26)	Erste Erscheinungen schon etwa im 17. Lebensjahre.
19. J.-N. 8688. Bis zum 14. Jahre mit dem Vater auf der Land- straße, hernach Etui- arbeiter und Kellner. 1910.	Pater potator strenuus, Landstreicher. Bruder des Vaters Suizid. Mehrere Ge- schwister des Vaters an Tb. †. 1 Fehlgeburt der Frau, eine Totgeburt.	etwa 30 36	Eine Entstehungsursache ist nicht an- gegeben. Wassermann im Blut:—.
20. J.-N. 8987. Mühlen- bauer. 1910.	1 Kind stottert hochgradig, 3 weitere gesund.	30 (31)	Keine Entstehungsursache. Wasser- mann im Blut:—.
21. J.-N. 8989. cand. nat. 1910.	Mutter nervenleidend, nach Mitteilung eines Nerven- arztes beim Bruder eben- falls beginnendes organi- sches Nervenleiden, Natur desselben noch fraglich.	25 (26)	Mit 25 Jahren bemerkte Pat. die ersten Erscheinungen des jetzigen Leidens. Keine unmittelbare Entstehungs- ursache, angegeben wird Ueberarbeitung bei der Vorbereitung aufs Staats- examen.

5*

Journal-Nummer. Jetziger Beruf, eventuell auch frühere. Jahr der Aufnahme	Erblichkeit	Alter beim Bemerken der ersten Erschei- nungen, () bei der Aufnahme.	Aetiologie
22. J.-N. 9104. Als Mau- rer gelernt, dann Zie- geleiarbeiter. 1911.	—	35 (37)	Mehrere leichte Traumen. Wasser- mann im Blut: —.
23. J.-N. 9262. Spinne- reiarbeiter, dann Fa- sanenwärter. 1911.	Schwester der Mutter Potatrix. Suizid.	25 (33)	Keine Entstehungsursache. Wasser- mann im Blut: —.
24. J.-N. 9367. Knopf- macher. 1911.	Vater nervös. 39 Jahre alt an Herzschlag †. 1 Bruder des Pat. 51 Jahre alt an Herzschlag †, 1 Schwester. 34 Jahre alt an Tb. pulm. Frau Suizid in Melancholie. 1 Kind nervös u. Pavor nocturnus.	31 (53)	Mit 31 Jahren Schlaganfall nach star- ker Erkältung. Viele gemüthliche Er- regungen.
25. J.-N. 9437. Fabrik- arbeiter. 1911.	1 Bruder in einer Lungen- heilstätte.	22 (30)	Nach der Militärzeit mit 20 Jahren alle Jahre 1 mal Gelenkrheumatismus; vielleicht waren das aber schon die ersten Beschwerden des jetzigen Lei- dens.
26. J.-N. 9562. Instru- mentenmacher. Frü- her Tischler. 1911.	2 Geschwister klein †. 2 leben und sind gesund.	30 (37)	Keine Entstehungsursache.
27. J.-N. 9903. Land- wirt. 1912. Noch in der Klinik.	Schwester des Vaters Suizid. 3. Geschwister klein †.	8? (25)	Schon mit 8 Jahren klagte Pat., nach Angabe des Vaters ohne Grund: Die Fliegen bissen ihn in die Waden; mit 15 Jahren schon ausgesprochene Krank- heitserscheinungen. Der Vater gibt an, „er hat die Krankheit von Kindes- beinen an, nur schlimmer ist es ge- worden.“ Pat. gibt Durchnässung als Entstehungsursache an. F:
28. J.-N. 8790 a. Lehrer August E. 1910.	Mutter Paralysis agitans? Mutter der Mutter nervös. Vater Tb. pulm.? Ge- schwister des Vaters tuber- kulös. Bruder leidet eben- falls an multipler Sklerose.	20 (39)	s. ausführlichen Bericht. Keine aus- lösenden Momente bekannt. Wasser- mann im Blut: —
29. J.-N. 8790 b. Por- zellanmaler Hugo E. 1912.	Wie oben.	24 (44)	Nach Pneumonie. Wassermann im Blut: —

Frauen.

Journal-Nummer. Frühere Berufe. Jetziger Beruf. Wann in der Anstalt.	a) Erblichkeit b) Geburten	Alter beim Beginn der Er- krankung, (bei der Aufnahme	Aetiologische Momente
1. J.-N. 1730. Ledige Fabrikantentochter, 1897.	a) Pater: Apoplexie; Mater: nervös, 1 Bruder u. 1 Schwester Gicht.	30 (36)	—
2. J.-N. 2139. Land- wirtsfrau.	a) —; b) 1 gesunde Tochter.	18 (42)	Erste Beschwerden nach starker Chlo- rose. Sehr langsamer Verlauf.
3. J.-N. 2182 (867). Le- dige Oberstleutnants- tochter, 1899.	a) Mutter Phthise, nervös. Mutter der Mutter Tb. ? 1 Bruder der Mutter klein †, 1 Schwester der Mutter somnambul. 1 Bruder Typhus †, 1 Bruder Suizid. 2 Brüder Phthise, sehr nervös. 1 Schwester Phthise. sehr nervös.	43 (67)	Stets sehr nervös, früher schon wegen hysterischen Irreseins in der Klinik, seit dem 43. Lebensjahre für multiple Skle- rose typische Beschwerden. (Ein- wandfreier Fall.)
4. J.-N. 2439. Gießerei- besitzerswitwe, 1900.	a) Vater seit dem 60. Le- bensjahre gelähmte Beine. 1 Schwester des Vaters Gicht, 1 Bruder Asthma. Mutter mit 45 Jahren Schlaganfall. Schwester der Mutter Schlaganfall. 1 Bruder Neurastheniker. 1 Schwester Suizid. b) 2 Kinder klein †, 1 Sohn lebt, gesund.	43 (47)	Als Kind skrofulös, stets blutarm. Mit 43 Jahren Beginn des Leidens mit Schwäche im r. Arm. Patientin hatte 13 Jahre lang Strophantus und Digi- talis genommen, darauf führte sie ihr Leiden zurück.
5. J.-N. 2684. Auf- wärterin.	a) —, b) 1 Abort ? 1 Sohn †, 1 Sohn lebt.	26 (30)	Sclerosis multiplex + Hysterie. Mit ca. 26 Jahren Rheumatismus, darnach Beginn der Beschwerden.
6. J.-N. 2846. Hoteliers- frau, 1902.	a) 1 Bruder klein †, 1 Bru- der an Appendicitis †, 1 Schwester sehr lebhaft, etwas eigentümlich. Vaters Bruder lungenleidend. 2 Schwestern der Mutter im Wochenbett †; Mutters- bruder Apoplexie. b) 2 Kinder klein †, 4 Kinder gesund.	ca. 30 (36)	Wit dem 30. Lebensjahre etwa Be- schwerden, nach einer Gravidität schnelle Verschlimmerung.
7. J.-N. 2961. Arbei- terin in einer Gummi- warenfabrik, 1902.	a) Vaters Schwester jung †. Mutter im Kindbett †; 4 Geschwister gesund. b) —.	21 (22)	Verschlimmerung der bestehenden Be- schwerden durch Unfall.
8. J.-N. 3584. Kauf- mannsfrau, 1904.	a) Mutter nervös. 1 Bruder sehr nervös; b) 1 Abort. 2 gesunde Kinder.	20 (37)	Erste Erscheinungen mit 20 Jahren. nach dem zweiten Partus auffallende Verschlimmerung.

Journal-Nummer. Frühere Berufe. Jetziger Beruf. Wann in der Anstalt.	a) Erblichkeit b) Geburten	Alter beim Beginn der Er- krankung, () bei der Aufnahme	Aetiologische Momente
9. J.-N. 3951. Fabrik- arbeiterin in einer Porzellanfabrik. 1906.	a) Vater 43 Jahre alt aus unbekannter Ursache †. b) —.	21 (24)	Mit 21 Jahren Influenza, darnach Be- ginn der Beschwerden.
10. J.-N. 4001. Maurers- frau, 1906.	a) 1 Bruder Suizid; 1 Bru- der mit 40 Jahren Apo- plexie. b) 4 gesunde Kinder.	21 (37)	Keine auslösende Ursache bekannt.
11. J.-N. 4766. Tochter eines Eisenbahn- beamten, 1908.	a) Mehrere Brüder des Vaters jung †, einer an galoppierender Tb., 1 Bru- der der Mutter verschollen. 2 Geschwister jung †, 2 ge- sund. b) —.	21 (22)	Beginn des Leidens nach Erkältung.
12. J.-N. 4948. Lehrers- frau, 1908.	a) Vater 53 Jahre alt an Asthma u. Wassersucht. Mutter 63 Jahre alt an Wassersucht. b) —.	31 (36)	Ehe mit 19 Jahren, 5 Wochen nach der Hochzeit plötzlich Schlaganfall, sehr krank, dann wieder eine Reihe von Jahren gesund. 1903 Geschwür im r. Ohr. um diese Zeit Beginn des Leidens.
13. J.-N. 5242. Bahn- beamtenstocht., 1909.	a) —; b) —.	12 (20)	Beginn im 12. Lebensjahre nach der Revakzination.
14. J.-N. 5300. Stütze, 1909.	a) Vater der Mutter an Lungenleiden †; b) —.	26 (27)	Nach sehr anstrengender Kranken- pflege hochgradige Erschöpfung, da- nach Beginn des Leidens.
15. J.-N. 5683. Korb- machersfrau und Auf- wärterin, 1910.	a) 8 Geschwister klein †, 4 leben. Einzige Tochter, lernt mäßig, sehr nervös; b) 1 Fehlgeburt, 1 Tochter lebt.	35 (48)	Mit 35 Jahren post partum Beginn des Leidens.
16. J.-N. 6018. Früher Köchin, jetzt Op- tikersfrau, 1911.	a) Vater leidet viel an Kopfschmerzen, kann schlecht gehen. Bruder des Vaters nervenleidend. 2 Brüder der Mutter 50 Jahre alt plötzlich †. b) 1 Kind Vitium cordis. 1 Kind ge- sund.		Keine Entstehungsursache angegeben.
17. J.-N. 6075. Kauf- mannstochter, 1911.	a) —; b) —.	22 (32)	Schon als Kind immer eigenartig und mürrisch. Mit 22 Jahren Appendicitis- operation, seitdem Zunahme der Be- schwerden. Hysterie + Sclerosis mul- tiplex.
18. J.-N. 3478. Lehrers- tochter, 1904—1911.	a) Bruder Neurastheniker, mehrere Geschwister klein †; b) —.	20 (21)	Mit 20 Jahren Pertussis und Scarlatina, danach Beginn des jetzigen Leidens. † 28 Jahre alt. Sehr fettleibig. (Der Fall ist durch Sektionsbefund be- stätigt.)

Journal-Nummer. Frühere Berufe. Jetziger Beruf. Wann in der Anstalt.	a) Erblichkeit b) Geburten	Alter beim Beginn der Er- krankung (bei der Aufnahme	Aetiologische Momente
19. J.-N. 4569. Flei- schersgattin, früher Heimarbeiterin (Schiefer). 1911.	a) Vater kränklich. Rheu- matismus. Mutters Eltern heruntergekommen. Mut- tersbrudersohn geistes- krank. Schwester Suizid. b) 3 Kinder gesund; 2 Kin- der klein †.	28 (32)	Beginn des Leidens während einer Gravidität.
20. J.-N. 4692. Lehrerin. 1909.	a) Vatersbruder sehr ner- vös, ein Sohn desselben Suizidversuch. b) —.	21 (22)	Beginn des Leidens akut nach an- strengendem Tanzen.
21. J.-N. 5113. Näherin. dann Arbeiterin in Kartonfabrik, 1909.	a) Schwester Lupus; b) 1 gesundes Kind.	22 (23)	Keine Entstehungsursache angegeben. (Beginn des Leidens fällt mit der Gra- vidität zusammen.)
22. J.-N. 2738. Tape- ziersgattin, 1901.	a) Pater Phthise. 10 Ge- schwister des Vaters an Phthise †. Von den Ge- schwistern der Pat. lebt nur noch 1 Schwester, 11 an Phthise †; b) —.	ca. 57 (61)	Keine Entstehungsursache. Durchaus typisches Krankheitsbild.
23. J.-N. 6314. Glas- schleifersfrau, 1912.	a) —; b) 1 Frühgeburt, 2 gesund.	21 (27)	Mit 21 Jahren — während der Gra- vidität — Beginn der Beschwerden. Beim 2. u. 3. Partus jedesmal Ver- schlimmerung.

Unter die erblich Belasteten rechne ich die Fälle 1, 3, 9, 11, 15, 16, 19, 21, 23, 24, 28, 29 und 30 bei den Männern, und bei den Frauen: 1, 3, 4, 6, 8, 10, 15, 16, 18, 19, 20, 22. Also 25 mal liegt erbliche Belastung vor, d. i. etwa in der Hälfte aller Fälle.

Als disponiert zu einem Nervenleiden nehme ich die Patienten an, bei denen in der Anamnese irgend etwas für eine bestehende geringere Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems spricht, so z. B. eine komplizierende Geisteskrankheit oder Debilität (Männer: 2, 5, 6, 7, 11; Frauen: 3, 17); doch rechne ich hierher auch die Fälle, bei denen ausdrücklich hervorgehoben ist, daß alle oder die meisten Geschwister klein gestorben sind, wie es in den Fällen: 4, 5, 14, 17, 28 bei den Männern, und 15 und 18 bei den Frauen der Fall ist. Ferner auch die Fälle, bei denen in der Anamnese Stoffwechselkrankheiten bei den nächsten Blutsverwandten bemerkt sind; besonders ist mir aufgefallen, daß sich sowohl in meinen Fällen wie in Fällen anderer Autoren häufig die Angabe findet, die Eltern hätten an Gicht gelitten (Männer 1; Frauen 3, 17). Da bei No. 5 M. und No. 3 und 17 Fr. zwei disponierende Ursachen zusammen-
treffen, behalte ich 14 Fälle, in denen ich Disposition annehmen kann. In den Fällen No. 9 und 27 waren die ersten Er-

scheinungen schon in früher Kindheit aufgetreten, sonst fiel der Beginn des Leidens meistens in das dritte Dezennium. Angeblich sind bei der Patientin No. 22 die ersten Erscheinungen erst im 57. Lebensjahre aufgetreten; die Anamnese ist ganz eingehend und die Krankheitserscheinungen durchaus typisch, so daß ich mich nicht für berechtigt hielt, diesen Fall auszuschalten, wie ich es sonst bei zweifelhaften oder unwahrscheinlichen Fällen getan habe. Das 43. Lebensjahr wird als Alter beim Beginn der Beschwerden von den Patientinnen 3 und 4 angegeben, der Patient No. 13 will ebenfalls erst gegen Ende des 4. Dezenniums erkrankt sein. Nun, so ganz etwas Außergewöhnliches ist dieses späte Auftreten der multiplen Sklerose nicht; in den schon erwähnten statistischen Arbeiten sind analoge Fälle erwähnt.

Die Möglichkeit, daß chronische Intoxikationen bei der Entstehung des Leidens mit wirksam gewesen seien, liegt 3 mal vor; einmal ist es jahrelanges Arbeiten in Messingstaub (M. 13), das andere Mal 13 Jahre langer Gebrauch von Digitalis und Strophanthus (Fr. 4). In einem dritten Falle (M. 18) hatte Patient häufig mit verbleiten Rohren zu tun. In allen 3 Fällen ist mir der Zusammenhang zwischen dem bestehenden Leiden und der Intoxikation nicht recht wahrscheinlich. Bemerken will ich hierbei noch, daß ich, um der *Oppenheimschen* Forderung zu entsprechen, in jedem Falle auch auf eventuelle frühere Berufe gefahndet habe.

11 mal werden Infektionskrankheiten als Entstehungsursache angegeben; selbstverständlich habe ich nur die Fälle berücksichtigt, bei denen ein ganz nahes Zusammentreffen zwischen Entstehung des Leidens und der Infektionskrankheit bestand (M. 8, 11, 12, 14, 17, 29; Fr. 5, 9, 12, 13, 18). Der Fall 25 ist mir fraglich.

Körperliche und psychische Traumen, sowie die Gravidität und der Partus werden 14 mal als auslösende oder verschlimmernde Momente genannt, es sind dies bei den Männern die Fälle 6, 10, 16, 22?; 1?, 2 und 24, bei den Frauen 7 (Verschlimmerung durch Trauma), 17; 15, 19, 21, 23; 6, 8, 23 (Entstehung durch den 1. Partus und bei jeder weiteren Gravidität Verschlimmerung).

Das Moment der Erkältung spielt 3 mal eine Rolle (M. 4, 24; Fr. 11).

Ueberanstrengung wird 4 mal angeschuldigt, das Leiden ausgelöst zu haben.

In 17 Fällen (M. 5, 7, 9, 15, 18, 19, 20, 23, 26, 28; Fr. 1, 3, 6, 8, 10, 16, 22) war es nicht möglich, eine Entstehungsursache zu eruieren; das wäre also etwa $\frac{1}{3}$ aller Fälle. Bei starkem Skeptizismus würde man wohl sogar in 50 pCt. aller Fälle annehmen müssen, daß die das Leiden auslösenden Momente ungeklärt seien.

Ich würde in die Fehler mancher anderer Autoren verfallen, wenn ich jetzt auf Grund meiner 52 Fälle Prozentzahlen angeben wollte; große Beweiskraft würden derartige Zahlen nicht haben; anders ist es, wenn ich eine Statistik von 763 Fällen zusammentrage, so müssen sich doch einigermaßen beachtenswerte Zahlen gewinnen lassen.

Die zwölf Spalten meiner Tabelle geben manche interessante Auskunft. Als erstes scheint es mir wichtig, daß eine Verhältniszahl gefunden ist für die Häufigkeit, in der die beiden Geschlechter betroffen werden. Zur Gewinnung dieser Zahl habe ich die 51 Fälle von *Lent* ausgeschaltet, da diesem nicht alle Frauenkrankengeschichten zur Verfügung standen. Es bleiben hiernach 712 Fälle übrig; von diesen betreffen 427 männliche und 285 weibliche Kranke, so daß wir sagen können, es besteht ein Verhältnis von 10:7.

Erblichkeit und Disposition sind meiner Ansicht nach sehr wichtige Faktoren für das Entstehen der multiplen Sklerose. In fast der Hälfte aller meiner Fälle gelang es mir, nachzuweisen, daß bei den Aszendenten körperliche oder geistige Anomalien vorhanden waren, die den Schluß zuließen: es besteht eine Verschlechterung der Art. Eine verringerte Widerstandsfähigkeit des Einzelindividuums gegenüber Schädigungen, die das Zentralnervensystem betreffen, habe ich 14 mal, also in etwa 25 pCt. der Fälle angenommen. Meine Verhältniszahlen sind sehr viel höher als die anderer Autoren; ich erkläre es damit, daß erstens, wie oben ausgeführt, in unseren Krankengeschichten der Frage der Heredität größere Aufmerksamkeit geschenkt ist, zweitens dadurch, daß ich nicht nur Nerven- oder Geisteskrankheiten als belastend angenommen habe, sondern auch tuberkulöse Erkrankungen und Erkrankungen des Stoffwechsels. Es erscheint mir überhaupt ein Mangel vieler Krankenberichte, wenn die Angaben über die Heredität damit kurz erledigt werden, daß man vermerkt: keine Nervenkrankheiten bei den Blutsverwandten. Eine starke tuberkulöse Belastung und Erkrankungen des Stoffwechsels bei den Aszendenten, eventuell auch bei den Deszendenten — zu den Stoffwechselkrankheiten rechne ich: Diabetes mellitus, Gicht, Fettsucht, Psoriasis, eventuell noch einige andere — sind meiner Ansicht nach für die Frage der Heredität durchaus ebenso zu beurteilen wie die Nervenkrankheiten. Tuberkulose und Stoffwechselerkrankungen sind bei der Frage der Heredität nicht nur als keimschädigende Momente zu betrachten, sondern zweifellos bestehen in der Vererbung mannigfache Wechselbeziehungen zwischen diesen verschiedenen Erkrankungsformen, die alle nur als ein Symptom der Artverschlechterung aufzufassen sind. Auf diese Seite der Belastung müßte allgemein mehr Wert gelegt werden.

Brauchbare Angaben über Erblichkeit sind in unserer Tabelle unter: I, II, III, VII und VIII zu finden; es kommen hier auf 435 Kranke 102 Belastete, d. s. etwa 20 pCt.

Aus I, III und VIII erhalte ich die Zahl für die Häufigkeit des Bestehens einer Disposition zu einem organischen Leiden des Zentralnervensystems: es kommen auf 286 Kranke 50 derartig disponierte, d. s. etwa 18 pCt. Rechne ich aus demselben Material die Heredität aus, so kommen auf diese 286 Kranken 79 Belastete, d. h. 27 pCt. Disposition oder Heredität liegt also in 45 pCt. der Fälle vor. In einzelnen Fällen ist es möglich, daß Disposition und

	Autor Zahl der Fälle	Männer	Frauen	Heredität	Disposition	Intoxikationen	Infektions- krankheiten
1.	Irma Klausner 126	78	48	31	23	18	8†
2.	Arthur Berger 206	140	66	21	—	12 { 3 Lues 5 Pb 4 Alkohol	6†
3.	v.Krafft-Ebing 100+8	58 3	42 5	22 1	13†	6 { 4 Potus 2 Lues	6 1
4.	Eduard Müller 75	35	40	—	(6 ?)	—	—
5.	J. Hoffmann 100	53	47	†	—	4 { 1 Pb 3 Co.	5
6.	Carl Lotsch 45	31	14	—	—	—	7†
7.	Sent 51	37	14†	2	—	15 { 3 Lues 7 Potus 5 Pb	10
8.	E. Röper 52	29	23	25	14	3	11††
	763	10	7	20%	18%	9%	8%

Heredität bei derselben Person gezählt ist, immerhin bleibt aber die Tatsache bestehen, daß fast in der Hälfte aller Fälle eine verminderte Widerstandskraft des Zentralnervensystems *nachweisbar* ist und nicht, wie *Hoffmann* annimmt, die Heredität nicht häufiger ist als bei anderen Krankheiten, die ihren Sitz nicht im Nervensystem haben.

In den Rubriken I, II, III, V, VII und VIII sind Angaben über die Häufigkeit chronischer Intoxikationen enthalten: auf

Körperliche Traumen	Psychische Traumen	Erkrankung im Wochenbett oder in der Gravidität	Ver-schlimmerung im Wochenbett oder in der Gravidität	Ueber-anstrengung	Erkältung	Keine Aetologie	Bemerkungen
11	7	8	4	9	19	14%	† Autor gibt 25 Fälle an, er hat aber dabei die letzten 10 Jahre in Betracht gezogen, nur in 8 Fällen nahes zeitliches Zusammentreffen von der Infektionskrankheit und Beginn der multiplen Sklerose.
18	5	7	—	—	5 (anfangs 15)	—	† Autor gibt 40 Fälle an, unseren Bedingungen genügen nur 6.
—	—	2	—	6	41	47%	† Neuropathische Konstitution.
—	—	—	—	—	4	75%	Leider sind über die ätiologischen Momente nur Betrachtungen an-
—	—	—	—	—	2	—	gestellt und keine Zahlen angegeben. Bei den 6 Disponierten sind nur die schwer belasteten mitgezählt.
10††	—	5	—	—	4†††	50%	† Autor gibt an, Heredität sei nicht häufiger als bei anderen Erkrankungen, die ihren Sitz nicht im Nervensystem haben.
—	—	—	—	—	—	—	†† Wahrscheinlich 13 mal.
—	—	—	—	—	—	—	††† Noch außerdem 11 mal in Kombination mit anderen ätiologischen Momenten.
4†	—	1	1	—	3	—	† Nicht wie Autor angibt, denn in dem Falle No. 7, S. 287 handelt es sich doch wohl um Erkältung.
—	6	—	—	1	8	—	†† Autor gibt auch hier 8 Fälle an, 2 habe ich unter 8 u. 9 rubriciert, 2 weitere (No. 3 u. 4, S. 275) unter 11.
—	—	—	—	—	—	—	† Es waren dem Autor nicht alle Frauen betreffenden Krankengeschichten zugänglich.
5†††	3	4	3	4	3	—	† Unter Spalte 6 ist eine Chlorose mit eingereiht. No. 2.
—	—	—	—	—	—	—	†† In einem Falle hatte ein Trauma das schon bestehende Leiden verschlimmert. No. 7.
6%	3%	17%	5%	6%	12%	—	—
14%		—	—	—	—	—	—

643 Fälle wird die Möglichkeit dieses ätiologischen Faktors 58 mal angegeben, d. s. etwa 9 pCt. Die Infektionskrankheiten sind als ätiologisches Moment in 688 Fällen 55 mal aufgezählt, d. s. 8 pCt. Da von vielen Autoren den Infektionskrankheiten fast die größte ursächliche Bedeutung für die multiple Sklerose zugeschrieben wird, hätte man hier eine viel größere Zahl erwarten sollen; bemerken will ich nochmals, daß ich mich bemüht habe, meine Statistik von den Fällen zu säubern, in denen Jahre zwischen dem

Ueberstehen der Infektionskrankheit und dem Beginne des Leidens lagen.

Körperliche und geistige Traumen, sowie Gravidität und Partus werden unter 688 (nur *Müller* gibt hierüber keine Zahlen) Fällen 96 mal als Ursache angegeben, d. s. ca. 14 pCt.; als verschlimmernd noch 9 mal.

Die Prozentzahlen hierfür sind:

Körperliche Traumen: 6 pCt.

Psychische Traumen: 3 pCt.

Gravidität und Partus: 17 pCt. (27 mal auf 159 Fälle).

Ueberanstrengung finde ich in 6 pCt. der Fälle angegeben (I, III, VII, VIII, 337: 20).

Ueber die Häufigkeit der Erkältung als ätiologisches Moment machen alle Autoren Angaben: bei 763 Fällen findet sich Erkältung als Entstehungsursache 89 mal, also etwa in 12 pCt.

Ziehen wir aus dieser Statistik den Schluß, so kommen wir zu dem Resultate, daß in etwa 50 pCt. der Fälle exogene Momente als Entstehungsursachen des Leidens angegeben werden, während in 38 pCt. der Fälle Heredität und Disposition den Boden für die Krankheit darbieten.

Die in der Einleitung aufgeführten widersprechenden Ansichten finden durch diese Zahlen ihre Erklärung. Die Anhänger der Theorie, daß die Entstehung der multiplen Sklerose durch exogene Schädigungen zu erklären sei, fußen auf die 50 pCt., in denen Traumen, Intoxikationen, Infektionskrankheiten, Erkältungen und Ueberanstrengungen als Entstehungsursache angegeben werden; die Anhänger der endogenen Entstehungstheorie nehmen natürlich in erster Linie die 50 pCt. für sich in Anspruch, in denen alle derartigen Angaben fehlen, zum Teil auch die Tatsache, daß häufig Belastung, Disposition und familiäres Auftreten bestehen.

Bei gründlicher Würdigung aller Tatsachen, die für die verschiedenen Theorien über die Entstehung der multiplen Sklerose zusammengetragen sind, scheint uns folgende Theorie die richtige: Es ist durchaus unwahrscheinlich, daß *allein* durch die äußeren Schädlichkeiten das Leiden entstehen kann, denn diese ätiologischen Faktoren treffen doch bei allzu vielen ganz gesunden Individuen zu, zum wenigsten müßte die multiple Sklerose dann ein sehr viel häufigeres Leiden sein. *Die Ansicht, daß das Zusammentreffen einer angeborenen oder erworbenen verringerten Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems und einer der angegebenen Schädlichkeiten zur Entstehung der multiplen Sklerose notwendig sei, scheint uns die größte Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.* Beide Momente sind ungefähr von derselben Wichtigkeit.

Die chronische Intoxikation möchte ich nicht wie *Oppenheim* als ein auslösendes Moment ansprechen, sondern ich glaube, daß sie erst die verringerte Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems verursacht, oder falls eine solche schon besteht, dieselbe

erhöht und dem Eindringen der äußeren Schädigung den Boden ebnet.

Fraglos sind uns noch nicht alle äußeren Schädigungen bekannt, die im Verein mit der Disposition das Leiden bewirken können; hinweisen möchte ich auf die *Edingersche* Aufbrauchstheorie, deren Anwendbarkeit auf die multiple Sklerose mir durchaus gerechtfertigt erscheint. So würde man z. B. das fast typische Alter beim Auftreten der Erscheinungen gut erklären können; das wenig widerstandsfähige Zentralnervensystem hat etwa 2 Dezennien lang seine Schuldigkeit getan, jetzt ist seine Leistungsfähigkeit erschöpft, die Spannkraft des funktionstragenden Gewebes läßt nach, dieses hält dem Gewebe der Stützsubstanz nicht mehr das Gleichgewicht, es kommt zu einer Wucherung des letzteren. Zu dieser Erklärung würde auch gut die Tatsache passen, daß die Erscheinungen von seiten der Beine die konstantesten sind.

Die hier entwickelte Ansicht über die Aetiologie der multiplen Sklerose wird mit gestützt durch die Tatsache, daß das Auftreten des Leidens bei Geschwistern nicht ganz so selten ist, wie die meisten Autoren annehmen; vielleicht gibt diese Arbeit Anregung zu weiteren Nachforschungen in dieser Richtung.

Literatur-Verzeichnis.

Batten, F. E., Two Cases of a Family Disease, the Symptoms of which closely resemble Disseminated Sclerosis. *Proceedings of the Royal Society 2f Medicine*. January 1909. Vol. II. No. 3. — *Berger, A.* Eine Statistik über 106 Fälle von multipler Sklerose. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.* Leipzig u. Wien. 0905. XXV. Band. S. 198. — *Blumreich, L.* und *Jacoby, M.*, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. *Dtsch. med. Woch.* 1897. No. 28. — *Bernhardt, M.*, Beitrag zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Virch. Arch.* Band 126. 1891. S. 59. — *Cestan, R.*, et *G. Guillain*, La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. *Revue de Médecine*. 1900. S. 813. (r. N. Z. 1902. pag. 903.) — *Collier, James*, Diskussionsbemerkung; siehe *Batten*. — *Coriat, J. H.*, A peculiar form of family nervous disease resembling multiple sclerosis occurring in children. *The Boston Medical and Surgical Journal*. Volume CLX. January-June. 1909. pag. 506. — *Dreschfeld* nach *Pelizaenus*. — *Duchenne* nach *Erb*. — *Erb, Wilhelm*, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems I. Zweite Hälfte. Leipzig. 1878. S. 86. — *Eichhorst, Hermann*, Ueber infantile und hereditäre multiple Sklerose. *Virch. Arch.* Band. 146. Berlin. 1896. — *Focke* nach *Eduard Müller*. — *Frerichs* nach *Erb*. — *Gowers, W. R.*, Handbuch der Nervenkrankheiten. *Dtsch. Ausgabe* von Dr. *Karl Grube*. II. Band. Bonn. 1892. S. 559. — *Hoffmann, J.*, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. *Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.* 1902. S. 1. — *Kahler* und *Pick* nach *Oppenheim*. — *Klausner, Irma*. Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. *Arch. f. Psych.* 34. S. 841 u. ff. — *König, W.*, Cerebrale Diplegie der Kinder, *Friedreichsche* Krankheit und multiple Sklerose. *Berl. klin. Woch.* 1895. No. 33. S. 717. — *v. Krafft-Ebing*, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. *Wien. klin. Woch.* 1895. N. 51. — *Liebermeister* nach *Totzke*. — *Leyden* nach *Oppenheim*. — *Lent, Georg*, Ueber die Aetiologie der multiplen Sklerose. *Inaug.-Diss.* Berlin. 1894. — *Marburg, Otto*, Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von M. Lewandowsky, Berlin. 1911. II. Bd. Spezielle Neurologie I. — *Marie, Pierre* nach *Oppenheim*. — *Merzbacher, L.*, Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform (*Aplasia axialis extracorticalis congenita*). *Ztschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. Dritter Band. 1910. S. 1. — *Miljanitsch*, Multiple Sklerose bei

2 Brüdern. Aus dem Daniel-Hospital in Cetinje. Original-Artikel in *Medizinskoje Obosrenije* No. 11. Zitiert nach: *St. Petersburger med. Woch.* XIV. Jahrgang. 1899. Uebersicht über die russische med. Lit. No. 8. — *Müller, Eduard*, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena. 1904. — *Oppenheim, H.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, I. Band. Berlin. 1905. S. 347, und Zur Lehre von der multiplen Sklerose. *Berl. klin. Woch.* 1896. S. 184. — *Pelizaes, Fr.*, *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* XVI. 1885. — *Reynolds, Ernest*, Some Cases of Family Disseminated Sclerosis. *Brain: A Journal of Neurology.* Vol. XXVII. 1904. — *Schilder, Paul*, Zur Kenntnis der sogenannten diffusen Sklerose (Ueber Encephalitis periaxialis diffusa). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie.* X. 1912. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* 48. Bd. 1911. S. 824. *Siemerling, E. und Raecke, J.*: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. — *Strümpell, Adolf*, Lehrbuch II. 17. Aufl. 1909. — *Totzke, Alfred*, Inaug.-Diss. Ueber die multiple Herdsklerose des Zentralnervensystems im Kindesalter. Berlin. 1893. — *Unger* nach *Totzke*. — *Weißenburg* nach *Marburg*.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl. Charité in Berlin.
[Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

Ueber die Beeinflussung des Vorstellungsablaufes durch Gesichtskomplexe bei Geisteskranken.

Von

Dr. ARNOLD KUTZINSKI,
Assistent an der Nervenlinik der Charité.

Einleitung.

Eine Beeinflussung des Vorstellungsablaufes ist ständig gegeben, jeder Sinneseindruck, jeder Vorstellungskomplex, jede frühere Handlung muß in irgendeiner Weise bei aktuellen psychischen Erlebnissen wirksam sein. Diese Wirksamkeit ist in verschiedener Richtung möglich; bald bestimmen Gefühle, bald Tendenzen, bald Assoziationskomplexe das Auftreten einer Vorstellungsreihe. *Wahle*¹⁾ hat für diesen Einfluß das Wort Konstellation geprägt. Neben der assoziativen Verwandtschaft, der Deutlichkeit der Vorstellung und des Gefühlstones kommt die Konstellation als vierter Faktor im Wettbewerb der Vorstellungen in Betracht. Wenn in zwei Rindenelementen B und C, die als Nachfolgerin des Elementes A in Frage kommen, eine Erregung von bestimmter Größe besteht, so können sich die Erregungsgrößen gegenseitig modifizieren. Die Modifikation kann einmal in einer Hemmung, wie auch in einer Anregung bestehen. In dieser Weise definiert *Ziehen*²⁾ seinen Konstellationsbegriff. Die

¹⁾ *Wahle*, Bemerkungen zur Beschreibung etc. *Vierteljahrsschrift f. Philosoph.* 1885.

²⁾ *Ziehen*, *Leitfaden der physiolog. Psychol.* 1908. S. 192.

Konstellation ist außerordentlich wechselnd, bald folgt auf A C, wenige Stunden später auf dasselbe A B. Die Konstellation ist imstande, alle anderen Faktoren zu verdrängen, dabei ist sie nicht von Bewußtsein begleitet.

Im Anschluß an *Kries* und *Ziehen* hat *Levy*¹⁾ den Begriff der Konstellation in seiner Bedeutung für den Vorstellungsablauf klargelegt. Er erweitert den Umfang der Konstellation zu einer sogenannten Totalkonstellation; damit soll zum Ausdruck gebracht werden, „daß sich unbemerkt die fernstliegenden Einwirkungen noch geltend machen können“. So kann ein großer Teil der mitbestimmenden Umstände, wie Wirkung des Milieus, des Berufes, der Kindheit etc. ohne weiteres durch den Totalbegriff umschlossen werden, mit anderen Worten, „es wird die Tatsache zum Ausdruck gebracht, daß der Gesamtheit der überhaupt vorangegangenen Bewußtseinsvorgänge es jederzeit möglich ist, eine Einwirkung auf den Ablauf der Vorstellungen, sei es auch in äußerst verwickeltem Kausalnexus, auszuüben“. *Levy* führt einige Versuche an, die dem Nachweis der Konstellation dienen sollen. In einer Gruppe von Reizworten befanden sich ein oder mehrere Lockworte, d. h. solche, die neben vielen anderen Beziehungen auch die zu einem bestimmten Gegenstand besitzen. Nach einiger Zeit (Tage oder Wochen) wurde der Zuruf des Reizwortes wiederholt, dabei wurde vor Beginn des Versuches die Aufmerksamkeit der Versuchsperson unauffällig auf die Gegenstände, deren Bezeichnungen als Lockwort in der Reihe verteilt waren, hingelenkt. So mußte z. B. das vorgelegte Objekt vor Beginn des Versuches bezeichnet oder stereognostisch erkannt werden. In der Reihe befand sich das Wort „Haar“. Vor dem Versuch mußte die Versuchsperson einen Kamm erkennen. Die Reaktion I auf Haar lautete „Kopf“, die Reaktion II „kämmen“. Hier hat also die Stereognose des Gegenstandes Kamm konstellierend gewirkt. Als besonders geeignet zur Feststellung der Konstellation dienen nach *Levy* doppelsinnige Reizwörter, wie z. B. „die Feder“. Wenn bei dem 2. Versuch die Reaktion im Sinne des konstellierenden Gegenstandes erfolgt und dann sogar die Fixierung der Assoziation durch die vorangegangene neutrale Reihe durchbrochen wird, so muß die Veränderung lediglich als unbewußte Einwirkung der experimentell erzeugten Konstellation betrachtet werden. *Levy* hat bereits selbst die Schwierigkeiten dieser Versuchsform hervorgehoben. Das Eingreifen anderer alter, unbekannter oder nicht nachweisbarer Konstellationen wird oft oder sogar meist den Einfluß des experimentell wirkenden affektiv gleichgültigen oder isoliert gegebenen Komplexes zurückdrängen und unwirksam machen. *Levy* hat als konstellierende Faktoren stets Objekte angewandt, die so geläufig sind und eine so reiche Verknüpfungsmöglichkeit besitzen, daß selbst die angeführten beweisenden Bei-

¹⁾ *M. Levy-Suhl*. Ueber experimentelle Beeinflussung des Vorstellungsablaufes. 1911. S. 29.

spiele nur mit Vorsicht zu verwerten sind. Am 17. reagierte die Versuchsperson ohne Konstellation auf „Feder“ mit „Gans“, am Tage darauf unter dem Einfluß des Komplexes „Bleistift“ mit „Halter“. *Levy* hat hier die Möglichkeit, daß vielleicht die Absicht der Versuchsperson bestand, die Reaktion zu variieren, gar nicht in Betracht gezogen. Daß bei anderen indifferenten Reizen die erste Reaktion wiederkehrt, spricht nicht dagegen, weil ja eben die Vielheit der Beziehungen dieser Reize zu ihren konstanten Reaktionen nicht bekannt ist. Wenn z. B. auf „Papier“ in beiden Reihen die Reaktion „Buch“ erfolgte, so konnte hier jedesmal der Sinneseindruck des Buches, in dem der Verfasser seine Aufzeichnungen eintrug, bestimmend gewesen sein, also es erscheint mir zweifelhaft, daß die Resultate dieser sinnreichen Methode einwandfrei zu verwerten sind. Ueberdies sind die mitgeteilten Erfahrungen zu dürftig.

Jung und *Riklin*¹⁾ haben den Begriff Konstellation zusammengefaßt mit dem der Perseveration. Sie nannten die Einwirkung einer Reaktion auf die unmittelbar folgende Perseveration, die Einwirkung über eine unbeeinflusste Reaktion hinweg bezeichneten sie als Konstellation. Die Perseverationen können sowohl durch unbekannte psychophysische Ursachen, als auch durch besondere Gefühlskonstellationen bedingt sein. Bekanntlich haben ja diese Autoren den Einfluß gefühlsbetonter Komplexe auf die Assoziationen festzustellen versucht. Die Mängel ihrer Methoden bestehen vor allem darin, daß sie den Komplex aus der Versuchsperson erfragten. Auf ihre Merkmale eines einflußausübenden Gefühlskomplexes wird später genauer eingegangen werden. Hier sei nur darauf verwiesen, daß ihre Komplexmerkmale nur für die Assoziationen Gebildeter Geltung haben sollen. *Schnitzler*²⁾ hält eine Diagnostik auf Grund dieser Symptomatologie für unmöglich. Er hat bei Versuchspersonen, denen ein Examen, eine Operation oder eine Entbindung bevorstand, die *Jungschen* Komplexsymptome nicht nachweisen können.

Versuche, den Einfluß eines objektiv gegebenen Komplexes auf den Vorstellungsablauf nachzuweisen, hat vor allem *Scholl*³⁾ gemacht. Seine Methode bestand darin, daß der Versuchsperson an mehreren Versuchstagen 60 Reizworte zur freien Assoziation zugerufen wurden. An allen Versuchstagen, außer dem ersten und letzten, ging der Aufnahme der Reihe die Exposition eines Bildes voraus. Er gab seinen Versuchspersonen die Instruktion, nach jeder Antwort zwischen je zwei Assoziationsversuchen sich das zu Beginn des Versuchstages gezeigte Bild wieder anschaulich zu vergegenwärtigen. *Scholl* hat selbst betont, daß ungebildete Geistesranke nur zu einem kleinen Teil für diese Methode brauchbar

¹⁾ *Jung* und *Riklin*. Untersuchungen über Assoziationen Gesunder. S. 31.

²⁾ *Schnitzler*. Folia neuro-biologica. 1. Bd. S. 614.

³⁾ *Scholl*. Klinik für nervöse und psychische Krankheiten. III. Bd. H. 3. 1908.

sind. Aus dem Befund bei Gesunden verdient hervorgehoben zu werden, daß die Perseveration eine große Rolle spielte. Die Bildreaktion ist nicht immer eine einfache Reproduktion einer dem Bild entstammenden Vorstellung, sondern oft das Produkt einer Verschmelzung zwischen der aus der Zeit vor dem Einsetzen des Reizwortes perseverierenden anschaulichen Vorstellung und der Reizwortvorstellung. Die Assoziationen aus dem Bildkomplex sind schwankend. Die eine Versuchsperson hat in 180 Fällen assoziativ angeknüpft, Versuchsperson II nur in 32 Fällen. Ob wirklich die Unfähigkeit der Versuchsperson II, das Bild nicht anschaulich reproduzieren zu können, die Ursache dieser Tatsache bedeutet, erscheint noch zweifelhaft. Bemerkenswert ist weiter, daß die Reaktionszeiten an dem ersten Bildtage stark verlängert sind. Diese Beeinflussung der Zeit wurde bei Nervösen und Geisteskranken von *Scholl* nicht beobachtet. Weiter verdient Erwähnung, daß bei Ungebildeten die Bildreaktionen meist häufiger sind, nur bei einem Manischen fehlte die Komplexwirkung ganz. Der Verfasser weist selbst darauf hin, daß man die geringen Zahlen der Bildreaktionen nicht ohne weiteres als psychopathologisch auffassen dürfte, indem er an die individuellen Differenzen für die Perseveration und den sensorischen Typ erinnert.

Die von *Scholl* verwandte Methode zeigt bei der Verwendung für ungebildete Geisteskranke eine Reihe von Mängeln. Die Auffassung von Bildern ist ein von Ungebildeten selten geübter Vorgang, bei dem oft für sie Schwierigkeiten entstehen. Die Aufforderung, sich das Bild anschaulich zu vergegenwärtigen, wirkte vielfach verwirrend auf die Reaktionsweise. Die Aufgabe ist dem Fassungsvermögen der Ungebildeten nicht genügend angepaßt. Sie ist Mißdeutungen ausgesetzt; infolge der doppelten Aufgabenstellung, auf das Reizwort zu reagieren und an das gezeigte Bild zu denken, entsteht ein Konflikt in der Erfüllung beider Aufgaben, der zwar an sich psychologisches Interesse bietet, aber für die Klärung der Frage: „Wie wirkt ein objektiver Komplex auf ungebildete Versuchspersonen ein?“ ungünstig ist.

Versuchsanordnung.

Um den einfachen Verhältnissen bei Geisteskranken gerecht zu werden, wurde eine möglichst unkomplizierte Versuchsanordnung hergestellt. Jede Versuchsreaktion bestand aus 2—3 Versuchstagen. Am ersten Tage wurden 30 Reizworte exponiert. Am Schluß der Komplexreihe wurden noch 6 Lockworte im Sinne *Ziehens* und *Levys* hinzugefügt, dabei wurde der Versuchsperson überlassen, nach Belieben zu reagieren, insbesondere wurde es vermieden, ihnen nahezulegen, immer mit einem Wort zu assoziieren. Es wurde darauf geachtet, daß die Versuchsperson volles Verständnis für die Aufgabe zeigte und möglichst ohne Zwang reagierte. Es wurden bei den Versuchen nur drei Reaktionsbeispiele gegeben, die bald Worte, bald Sätze zum Reaktionsinhalt hatten. Die

geringe Zahl und die Mannigfaltigkeit der Beispiele schien am besten geeignet, eine Einstellung auf eine bestimmte Reaktionsform zu verhüten. Die Aufgabe, möglichst schnell zu reagieren, wurde nicht gegeben. Die Instruktion für den Assoziationsversuch lautete: „Ich werde Ihnen ein Wort zurufen, Sie sagen dann das, was Ihnen einfällt.“ Die Zeitmessung wurde in einer Reihe von Fällen mit der Fünftelsekundenuhr aufgenommen. Das Material von Reizworten war so gewählt, daß viele von ihnen auf den Komplex, der am 2. Versuchstage vor Beginn der Assoziationsreihe exponiert wurde, Bezug haben konnten. Die Möglichkeit und die Stärke dieser Beziehungen war variierend. Die Reizworte waren weder selten, noch sehr geläufig, so daß sprachlich-mechanische Anknüpfungen möglichst spärlich angeregt wurden. Bei auffälligen Reaktionen wurden unbestimmte Fragen an die Versuchsperson gerichtet, wie „Bedeutet das irgend etwas?“. Die Aufforderung an die Versuchsperson, möglichst alle Erlebnisse mitzuteilen, wurden spärlich befolgt, da die Kranken über ihre Erlebnisse kaum Mitteilung machen konnten. Es wurde daher auf die Selbstbeobachtung der Versuchsperson von vornherein verzichtet. Als Komplex wurde das Lesen und die Reproduktion einer einfachen Geschichte gewählt. Es handelt sich um die Haifischgeschichte, die bereits an anderer Stelle von mir verwertet wurde¹⁾. Machte die Reproduktion Schwierigkeiten, so wurde vom Versuchsleiter das Wesentliche und Markante der Geschichte der Versuchsperson noch einmal vergegenwärtigt. Dabei wurden nur die Resultate der Versuchspersonen, bei denen der Versuchsleiter die Ueberzeugung gewann, daß die Geschichte im wesentlichen aufgefaßt war, verwertet. Zum Schluß der Komplexreihe wurde noch die unbestimmte Frage an die Versuchsperson gerichtet, ob sie nicht an irgend etwas gedacht habe, was sie erlebt, gesehen, gelesen oder gehört hatte. Bei der letzten Versuchsreihe wurde die Frage direkt formuliert: „Haben Sie nicht an die Geschichte gedacht?“ Auf den Einfluß dieser Fragestellung wird bei der Besprechung des Materials noch näher eingegangen werden.

Die Dauer des Versuchs betrug an jedem Tag höchstens $\frac{1}{2}$ Stunde, eine längere Dauer erschien unzweckmäßig, weil die Versuchsperson sichtlich ermüdete. Eine Variation der Aufgabe

¹⁾ Köppen und Kutzinski, Systematische Beobachtungen über die Wiedergabe kleiner Erzählungen etc. S. Karger. 1909.

¹⁾ *Geschichte*: Von einem Haifisch verschlungen wurde im Indischen Ozean der Sohn des Pfarrers Herbig aus Holzengel bei Greußen. Er war als Erster Offizier auf einem Hamburger Handelsdampfer angestellt und wurde durch eine Sturzsee plötzlich über Bord gespült. Da eine Rettung sich als unmöglich erwies, wurde der unglückliche junge Mann vor den Augen der entsetzten Schiffsmannschaft von einem den Dampfer umkreisenden Haifisch erfaßt und zum Meeresgrunde gezogen, einen dunkelroten Blutstreifen hinter sich lassend.

bestand darin, daß der Komplex schon am ersten Versuchstage exponiert wurde¹⁾).

Gruppierung des Materials.

Die Schwierigkeiten bei der Verwertung der gewonnenen Reaktionen sind von vielen Autoren genügend gewürdigt worden, so daß ich mich hier auf das Notwendigste beschränken kann. In neuerer Zeit hat besonders *Levy*²⁾ die Mängel der früheren Einteilung kritisch dargestellt. Aus seinen Erörterungen geht deutlich hervor, daß die von *Aschaffenburg* gegebene und von *Jung* und *Riklin* modifizierte Einteilung gewaltsam ist und an die Stelle von psychologischen Tatsachen logische Beziehungen setzt. Auch *Isserlin*³⁾ hat bei seinen Untersuchungen schwerwiegende Einwände gegen das Schema dieser Autoren erhoben. Er hat oft peinlich empfunden, wie wenig ein solches Schema der Fülle der Einzelheiten gerecht wird. Die Tatsache, daß bei Versuchen an Geisteskranken theoretisch psychologische Interessen zurücktreten, läßt die Anwendung des logischen Schemas nicht brauchbarer erscheinen. Das Schema berücksichtigt auch gar nicht, daß es sich um sprachlich nur sehr wenig eingeübte Vorstellungen handelt. Der Assoziationsmechanismus ist schon, wie *Messer*⁴⁾ sagt, an sich auf vernünftiges Denken angelegt, das zeigt sich unter anderem auch in der Gleichförmigkeit der meisten Reaktionen meiner Versuchspersonen. Bei einer Betrachtung einer Reaktion lassen sich keine Unterschiede angeben, die eine psychologische Erklärung bilden könnten. Wir haben keine sicheren psychologischen trennenden Merkmale dafür, ob es sich um eine sachlich zusammengehörige Vorstellungs- oder um eine Verbalreaktion handelt. Auch die Selbstbeobachtung als Unterstützung bei der Einteilung der Reaktion zu benutzen, ist ein zweifelhaftes Verfahren. Vor den Täuschungen einer zu eingehenden Selbstbeobachtung hat unter anderen erst jüngst *G. E. Müller*⁵⁾ genügend gewarnt. Diese Fehlerquelle wird um so bedeutsamer zu veranschlagen sein, wenn es sich um psychologisch ungeübte Versuchspersonen handelt. Es erscheint doch nicht ohne weiteres berechtigt, eine Reaktion, wie z. B. Mutter — Kind, nur auf Grund der Angaben der ungeschulten Versuchsperson zu den äußeren Assoziationen zu rechnen, wie *Jung* und *Riklin* es getan haben. Oft fehlt die introspektive Fähigkeit, und wo sie vorhanden ist, wird meist die kritische Sichtung vermißt. Bei Unge-

¹⁾ Ich bezeichne als A-Serie diejenige, bei der die Geschichte vor der 1. Versuchsreihe, als B-Serie die, bei der die Geschichte vor der 2. Versuchsreihe exponiert wurde.

²⁾ a. a. O.

³⁾ *Isserlin*, Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. S. 302.

⁴⁾ *Messer*, Empfindung und Denken. 1908.

⁵⁾ *G. E. Müller*, Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit. Ergänzungsh. d. Ztschr. f. Psychol. 1911.

bildeten ist eine Einteilung nach diesen Gesichtspunkten nicht möglich, man muß sich darauf beschränken, nur bei besonders auffallenden Reaktionen den Tatbestand des psychischen Erlebnisses aufklären zu lassen. Von vornherein ist zu erwarten, daß die Auffassung des Reizwortes Geisteskranken größere Schwierigkeiten bereitet als Normalen, dazu kommt noch eine gewisse Erschwerung infolge der geringeren sprachlichen Gewandtheit. Die „Verblüffbarkeit“, die *Wehrlin*¹⁾ bei Versuchen an Imbezillen beobachtet hat, ist in meinen Protokollen für den Beginn der Versuche oft verzeichnet, doch erreicht sie nicht einen so hohen Grad, daß die Reaktion durch sie erheblich beeinflußt würde, höchstens hat sie die Verlangsamung der Reaktionszeit mitverursacht. Auch *Wehrlin* erkannte, daß die Einteilung der früher genannten Autoren gegenüber kranken Versuchspersonen versagte, eine der Wirklichkeit angepaßte Einteilung muß von anderen Gesichtspunkten ausgehen. *Jung* und *Riklin* haben schon gezeigt, daß bei ungebildeten Normalen hauptsächlich der Bedeutungswert wirksam ist. *Wehrlin* erblickt in dieser Reaktionsweise eine Erklärungstendenz der Reizworte. Die Imbezillen und auch die ungebildeten Normalen fassen das Reizwort als Frage auf. So kommt es, daß sie die Satzform in der Reaktion bevorzugen. Die Betrachtung meiner Versuche führt zu einer ähnlichen Anschauung. Die Versuchspersonen fassen die Beziehung zwischen Reiz und Reaktion in dem Sinne der Aufgabe auf, Zusammenhänge herzustellen. Die Zusammenhänge können nun den Inhalt oder das rein Sprachliche oder endlich persönliche Beziehungen zum Gegenstande haben. Es wurde daher nach diesen Gesichtspunkten eine größere Einteilung in Objekt-, Verbal- und egozentrische Reaktionen vorgenommen, diese genügte meinen Zwecken. Die Einteilung hat den Vorzug, daß sie vom Individuum völlig unabhängig ist. Als Objektreaktionen bezeichne ich solche, welche die Erklärungstendenz des Reizwortbegriffes zum Ausdruck bringt, als Verbale werden nur solche betrachtet, bei denen die sprachlich motorische Tendenz, als die Assoziation gestiftet wurde, vorherrschend war. Zu ihnen gehören also einmal die Klangreaktionen im Sinne der anderen Autoren und die Wortzusammensetzungen, wie z. B. Kopf — tuch. Ob übrigens eine Wortzusammensetzung immer eine Verbalreaktion ist, wird in zweifelhaften Fällen der Tonfall entscheiden. Auch Sprichwörter und Zitate sind dieser Gruppe zugewiesen, denn sie haben infolge ihrer rhythmischen Fixation eine rein sprachliche Bedeutung gewonnen. Vor allem aber war bei ihrer Einprägung die rhythmische Tendenz maßgebender als der Inhalt, dagegen erscheint es nicht gerechtfertigt, geläufige Begriffsverbindungen, wie Kummer — Sorge, Raum — Zeit, Katze — Maus, als verbale Assoziation, wie *Jung* und andere es tun, zu betrachten. Entscheidend ist, daß hier bei der

¹⁾ K. *Wehrlin*, Ueber die Assoziation von Imbezillen etc. Diagn. Assoziationsstud. 1906.

Stiftung der *Inhalt* bedeutungsvoll war. Erst allmählich wurde durch häufige Wiederkehr dieser Beziehungen eine sprachlich geläufige Reaktion geschaffen. Aus gleichem Grunde ist auch nicht anzuerkennen, daß Kontrastreaktionen, wie dunkel — hell, weiß — schwarz etc., als Verbalverknüpfungen aufzufassen sind, inwiefern sie flacher sind als die inneren, doch auch häufig geübten Reaktionen, wie Mörder — gemein oder „Fisch — schwimmen“. ist nicht ersichtlich. Beiden Reaktionsformen gemeinsam ist, daß sie ursprünglich aus inhaltlichen Motiven heraus gestiftet wurden. Selbst bei einer Befragung der Versuchspersonen wird man in dieser Beziehung kaum verwertbare Angaben erhalten. Zusammenfassend muß man also sagen, daß zwar beide Reaktionsarten beide Komponenten, sowohl sprachliche wie inhaltliche Bestandteile enthalten, aber das Prävalieren des einen oder anderen hat die Einordnung der Reaktion bestimmt.

Die Objektreaktionen habe ich zum Teil im Anschluß an *Wehrlin* in bestimmte Gruppen zerlegt. Bei vielen Individuen äußerte sich die Tendenz, das Reizwort zu erklären, darin, daß tautologische Verdeutlichungen vorgenommen wurden. Es sind das die bekannten Reaktionen in der Form eines „Wenn-Satzes“. Eine andere Art Definitionstendenz zeigen die Reaktionen, welche Merkmale des Reizes zum Gegenstand haben, bald werden nur einzelne beschreibende Merkmale des Begriffes vorgebracht, bald kommt es zu sogenannten Zweckdefinitionen. Die erste Reaktionsweise kann man als Definition in dem Sinne auffassen, daß sie nur das rein Tatsächliche kennzeichnet. Die Zweckreaktionen lassen das Bestreben erkennen, einen tieferen, vor allen Dingen einen praktisch wichtigeren Zusammenhang herzustellen, wieder andere Beziehungen repräsentieren die räumlich zeitliche Anordnung des Reizes oder die für den Reizinhalt in Frage kommende Tätigkeit. Bei dieser Abtrennung war der Gesichtspunkt maßgebend, ob sich nicht vielleicht besondere Reaktionstypen herausstellen würden. Es wäre doch möglich, daß eine Reihe der Versuchspersonen überwiegend Zweck-, eine andere Tätigkeitsreaktionen vorbrachte. Es wurde dabei in Betracht gezogen, ob nicht so die sachlichen Typen feiner nuanciert werden konnten. Auf die Resultate dieser Gruppierung soll an anderer Stelle eingegangen werden. Gesondert betrachtet wurden die sogenannten Gefühlsreaktionen. Diese sind dadurch charakterisiert, daß der Gefühlston des Reizwortes vorherrscht. Sie entsprechen den Reaktionen *Jungs*, wie Schüler — brav, Wasser — erfrischend, Sonne — schön. Von den Gefühlsreaktionen ist die dritte und letzte Hauptgruppe scharf zu sonder, bei der zwischen Reiz und Reaktion persönliche Beziehungen bestehen. In dieser Gruppe wird *Jung* und *Riklins* einfacher Konstellations- und Komplexreaktionstyp zusammengefaßt.

Die Wiederholungen, Nachwirkungen und Fehlerreaktionen wurden getrennt verwertet und sollen in den Versuchsergebnissen näher geschildert werden. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß

Synonyma als Reaktionen fast niemals aufgetreten sind. Das hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß den ungebildeten Versuchspersonen die sprachliche Gewandtheit abgeht. Die Zahl der Synonyma war so gering, daß sie bei der Verwertung der Resultate vernachlässigt werden konnte. Auch die beziehungslosen Anknüpfungen, die sinnlosen Reaktionen anderer Autoren, waren so spärlich vertreten, daß sie keine irgendwie nennenswerte Bedeutung haben, auch das ist der Ausdruck dafür, daß sich die Versuchspersonen vorwiegend auf den Inhalt des Reizwortes einstellen.

Neben den Durchschnittsberechnungen des gesamten Materials habe ich noch eine Gruppierung der Versuchspersonen nach klinischen Gesichtspunkten vorgenommen. Ich bin mir der Schwierigkeiten, die die Zusammenfassung eines so heterogenen Materials mit sich bringt, wohl bewußt, aber die Fehler, die bei normalen Versuchspersonen in Betracht kommen, die individuellen dauernden und momentanen Differenzen haben andere Autoren vor Durchschnittsberechnungen nicht zurückschrecken lassen. Meine Resultate erscheinen zu solchen um so mehr geeignet, als ja durch die gleichartigen krankhaften psychischen Veränderungen die individuellen Differenzen verwischt werden. Aus diesem Grunde habe ich neben den allgemeinen Berechnungen die Sonderberechnung vorgenommen. Die Zusammenfassung geschah nicht nach bestimmten diagnostischen Gesichtspunkten einer Schule, sondern nach dominierenden gleichartigen Zustandsbildern. Es versteht sich von selbst, daß nur einwandfreie Fälle zur Verwertung gekommen sind. So wurden folgende Gruppen gebildet:

1. Hysterische Zustände,
2. epileptische Dämmerzustände,
3. Amnesie bei Chorea,
4. epileptische Demenz,
5. paralytische Demenz,
6. senile Demenz,
7. leichte alkoholische Demenz,
8. Dementia hebephrenica,
9. Korsakoff bei Lues,
10. manische Zustände,
11. depressive Zustände,
12. paranoische Zustände,
13. angeborener Schwachsinn mittleren Grades.

Bei den Demenzen sei noch hervorgehoben, daß nur Fälle mit deutlichem Defekt benutzt wurden. Naturgemäß durfte dieser aber nicht so hochgradig sein, daß die Aufgabe nicht aufgefaßt und erfüllt werden konnte.

Beschreibung der Aufgabe und Definition der angewandten Begriffe.

Bei der Vieldeutigkeit der Begriffe Assoziation und Reproduktion ist es notwendig, eine kurze Definition zu geben, in

welchem Sinne man diese Begriffe anwenden will¹⁾). Jedes psychische Erlebnis hinterläßt eine Disposition. Die Vorstellungsdispositionen sind latent und wirkungslos. Wird eine Disposition in Wirksamkeit gesetzt, so nennen wir diesen Vorgang Reproduktion. Eine solche Wirksamkeit ist aber nur möglich, wenn durch Reize identischer oder ähnlicher Natur die Disposition durch andere Vorstellungsdispositionen zur Reproduktion angeregt wird. Die Art, wie andere Vorstellungsdispositionen zu einer Reproduktion führen, ist die folgende: Zwischen 2 Vorstellungen werde eine Verknüpfung gestiftet, diese Verknüpfung hinterläßt eine Disposition zur Weitererregung von der einen Vorstellung zur anderen. Diese Disposition zur Weitererregung nennen wir Assoziation. Die Assoziation ist also nach unserer Terminologie nur eine Teilbedingung der Reproduktion. Sie ist eine besondere Art der Disposition, die dadurch charakterisiert wird, daß sie wirksam ist, wenn nur ein Vorstellungsinhalt gegeben ist. Eine andere Teilbedingung der Reproduktion, die für unsere Versuche in Frage kommt, ist die Reproduktion auf Grund der Ähnlichkeit und die Auslösung der Reproduktion durch den Eintritt eines dem ersten Reiz adäquaten Reizes. Dabei soll hier die Frage nach der Berechtigung der Unterscheidung zwischen Ähnlichkeit und Assoziationsreproduktion nicht erörtert werden. Maßgebend war für mich, daß diese Trennung für die Aufgabe am zweckmäßigsten erschien. Auch die anderen Bedingungen der Reproduktion werden nur so weit berücksichtigt, als es die Versuche erfordern.

Auf Grund der eben gegebenen Terminologie läßt sich der Versuch dahin formulieren, daß der Versuchsperson die Aufgabe gegeben wird, auf eine Vorstellungsreihe mit dem, was ihr gerade einfällt, zu reagieren. Wir können durch diese Aufgabe neue Verknüpfungen, neue Assoziationen zwischen Vorstellungsdispositionen schaffen oder, und das ist das gewöhnliche, durch das Reizwort die Reproduktion einer alten Verbindung anregen. Durch das Reizwort werden natürlich die mannigfachsten Vorstellungskreise in Bereitschaft gestellt. Diese Vorstellungskreise können alle möglichen Denk- und Anschauungsformen zum Inhalt haben. Welcher Vorstellungskreis beim Wettstreit siegt und zu einem symbolisierenden sprachlichen Ausdruck kommt, kann im Einzelfall nicht angegeben werden. Das hängt von der Stärke der Disposition ab. Immerhin hat man die allgemeinen Bedingungen einer solchen Disposition in neuerer Zeit genauer festzustellen versucht. Ich erinnere an die Untersuchungen von *Meumann*, *Kölpe* und vielen anderen. Zum Verständnis der Aufgabe gehört es, sich noch einmal diese Faktoren zu vergegenwärtigen. Zunächst wird die an Intensität stärkere Disposition von den durch das Reizwort angeregten Komplexen mit mehr Wahrscheinlich-

¹⁾ Die Definition der Begriffe folgt im wesentlichen den Anschauungen von *Offner* „Das Gedächtnis“, 1911, und *Lippé* „Leitfaden der Psychologie“, 1909.

keit wirksam werden, als die an Intensität schwächere. Auch die Dauer des psychischen Vorganges, als er aktuell war, ist hier von Einfluß. Endlich ist die Häufigkeit seines früheren Auftretens, die Art und Zahl seiner Einprägungen und früheren Wiederholungen wichtig für sein Wiederauftreten. Alle diese Momente sind ja durch die Untersuchungen von *Ebbinghaus*, *Müller-Pilzecker*, *Müller-Schumann* u. A. festgestellt. Bei einer so komplexen und vielgestaltigen Leistung, wie sie bei der üblichen Assoziationsmethode zur Geltung kommt, können die bisher besprochenen Faktoren nicht in ihrer Wirkung und Bedeutung analysiert werden. Die elementaren Methoden der eben genannten Autoren sind aber wiederum für unsere Zwecke bei Geisteskranken nicht geeignet, weil sie eine diesen fast stets fehlende Konzentration voraussetzen. Andere Bedingungen der Reproduktion sind die Aufmerksamkeit. Wir haben den Grad ihrer Wirksamkeit bei der Entstehung der Disposition wie auch bei ihrer durch das Reizwort ausgelösten Wiederkehr zu bestimmen. Auch hier müssen wir auf alle feineren Details verzichten. Es genügt für unsere Zwecke die Feststellung, daß die Aufmerksamkeit, über deren Natur hier nichts ausgesagt werden soll — wir wollen damit nur den allgemein bekannten Tatbestand bezeichnen —, bei meinen Versuchspersonen meist eine an Intensität geringe war. Im übrigen war sie ausreichend, um der von uns gestellten Aufgabe nachkommen zu können. Auch der Einfluß der Stimmung, sei es bei der Aufgabe an sich, sei es durch den Inhalt der Aufgabe oder sei es der Einfluß der krankhaften Stimmung der Versuchsperson, ist von mir nicht berücksichtigt worden. Es genügt, hervorzuheben, daß in den meisten Fällen die Stimmung einen hemmenden Einfluß bei der Erfüllung der Aufgabe ausübte. Die Versuchspersonen waren unlustig, weil sie überhaupt tätig sein sollten, oder weil sie an sich depressiv waren, oder weil beides gemeinsam wirksam war. In anderen Fällen war die Stimmung ohne sichtbaren Einfluß auf den Versuch.

Den zweiten, wichtigeren Teil der Aufgabe bildete nun die Untersuchung über den Einfluß eines nicht sehr alten, nicht wesentlich gefühlbetonten Vorstellungskomplexes auf die zu einer späteren Zeit durch die gleichen Reizworte ausgelösten Reproduktionen. Diesen Einfluß festzustellen und in seiner Wirkung zu untersuchen, war der eigentliche Zweck der Versuchsanordnung. Dem Komplex war eine erhöhte Festigkeit dadurch verliehen, daß er zunächst als solcher in seiner Gesamtheit reproduziert werden sollte. Bei der Anregung der Reproduktion durch einen verbalen Reiz nach Wirkung des Komplexes sind nun mehrere Momente zu berücksichtigen. Zunächst wirken die schon vorhandenen oder bei der ersten Versuchsreihe gestifteten Assoziationen hemmend auf die Bildung neuer Dispositionen. Die schon vorhandenen Dispositionen beeinträchtigen die Entstehung von neuen Verknüpfungen. Nachteilig ist auch der gleichzeitige Ablauf anderer psychischer Vorgänge, weil dadurch eine Teilung der

Aufmerksamkeit bewirkt wird. Diese zwei Faktoren spielen auch bei der Reproduktion eine wichtige Rolle. Bei meinen Versuchen handelt es sich ja vor allem um das letztere. Eine Disposition kann zur Wirksamkeit angeregt werden durch die Wiederkehr eines bei der Stiftung der Assoziation identischen oder adäquaten Reizes, d. i. zum großen Teil bei der zweiten Versuchsreihe der Fall. In dem Kampf der Dispositionen um das Wirksamwerden sind auch die Stärke der Dispositionen und ihre Bereitschaft von Bedeutung. Die Bereitschaft eines Inhaltes hängt auch davon ab, wie oft er früher schon reproduziert wurde, wie nachhaltig seine Wirksamkeit war und endlich, wie reiche und mannigfaltige Beziehungen zu anderen Vorstellungsinhalten bestehen. Es ist klar, daß wir nicht im Einzelfall die Wichtigkeit dieses oder jenes Faktors genügend herausheben können. Zeitmessende Untersuchungen haben ja bekanntlich gezeigt, daß die Reproduktionszeit für den Reichtum von Vorstellungs- und Assoziationsdispositionen gewisse Anhaltspunkte ergibt. Ich habe bei den Versuchen aus gesondert zu erörternden Gründen von einer Bewertung der Reproduktionszeit Abstand genommen.

Einen Gegensatz zu den reproduktiven Hemmungen bildet die Konstellation. Sie stellt unter sonst gleichen Bedingungen, besonders der Stärke der Disposition und der Aufmerksamkeit, die Summe der Hilfen dar, wie *Herbart* es nennt, die die eine Disposition vor der anderen zum Siege führt. Die Zahl der Hilfen begünstigt die Reproduktion. Dabei können die Formen, in denen diese Hilfen wirksam werden, nicht vernachlässigt werden. Verschiedene Möglichkeiten hat *Münsterberg*¹⁾ in seinen Versuchen klargelegt. Er ließ Reihen von Farbenbezeichnungen und solche von Zahlen akustisch auswendig lernen, dann wurden sie nur gezeigt, endlich sowohl visuell wie auch akustisch eingeprägt. Die Reproduktion der kombiniert erlernten Reihe ergab viel weniger Fehler, als die der isoliert erlernten. Dieses Beispiel stellt den einfachsten Fall der Konstellation dar. Die visuelle bzw. die akustische Reihe bildet die Konstellation für das Wirksamwerden der motorischen Disposition, des Aussprechens der Bezeichnungen. Man könnte diese Art der Konstellation als die assoziative bezeichnen.

Eine zweite Form wird durch das oft zitierte von *Wahle* gehabte Erlebnis charakterisiert. *Wahle* hatte lange nicht an Venedig gedacht, obwohl das Rathaus seiner Vaterstadt geeignet gewesen wäre, die Erinnerung an den Dogenpalast wachzurufen. Eines Tages trat ihm beim Anblick dieses Bauwerkes das Erinnerungsbild des Palastes vor Augen. Nach einigem Besinnen fiel ihm ein, daß er vor 2 Stunden bei einer Dame eine Brosche in der Form einer venezianischen Gondel gesehen hatte. Hier ist der Einfluß eines neuen Komplexes auf die Reproduktion ganz offensichtlich. Aber hier kommt zu dem Faktor der assoziativen

¹⁾ *Münsterberg*, Beiträge zur experimentellen Psychologie. I—IV.

Hilfe, den wir eben erörtert haben, das Moment der Nachwirkung hinzu. Daß der Vorstellungsablauf beim Anblick des Rathauses gerade diesen Weg gegangen ist, hängt hauptsächlich von der zeitlichen Beziehung ab. Daß *Wahle* zwei Stunden vor dem erneuten Anblick des Rathauses den Eindruck der Gondel hatte, ist das Entscheidende. Gerade die Frische des Eindruckes infolge der Kürze der verflossenen Zeit gibt diesem Beispiel seinen besonderen Charakter. Auf den Begriff der Nachwirkung soll hier nicht näher eingegangen werden. Man muß aber die Tatsache zugeben, daß alles zusammenhängende Denken, alle Einheitlichkeit eines Kunstwerkes oder einer Melodie nicht bestehen könnte, wenn nicht die verflossenen Teile des Ganzen irgendwie wirksam wären. Zweifelhaft bliebe nur bei dem *Wahleschen* Beispiel, ob sich der Einfluß des Eindruckes der venezianischen Gondel auch noch über die unmittelbare Zeit der Wirksamkeit hinaus geltend machen könnte. Ich glaube, daß man die Selbständigkeit einer Nachwirkung nicht wird in Abrede stellen. Wir müssen uns den Vorgang so vorstellen, daß der Vorstellungskomplex des Dogenpalastes mit dem des Rathauses der Vaterstadt auf Grund der Ähnlichkeit einst verknüpft wurde. Es bestand also eine Tendenz, bei dem Anblick des Rathauses das Erinnerungsbild des Dogenpalastes zu reproduzieren. Diese Tendenz wurde leichter wirksam bei Eintritt des neuen Reizes. So weit wäre der Tatbestand einer assoziativen Konstellation gegeben. Nun kommt aber als Neues hinzu, daß wahrscheinlich das Erinnerungsbild der Brosche verblaßt und ohne Einfluß geblieben wäre, wenn das Zeitoptimum seiner Wirksamkeit überschritten wäre. Dabei muß man annehmen, daß jede Erregung einen gewissen Höhepunkt in ihrer zeitlichen Wirksamkeit erreicht. Dieser Zeiteinfluß wird je nach der Intensität und der Wertigkeit der Erregung für die gesamte psychische Persönlichkeit schwanken. Ein lebenswichtiges, affektbetontes Erlebnis wird eine länger dauernde Wirkung haben als andere. So viel ist ferner sicher, daß auch relativ gleichgültige Vorgänge für kürzere oder längere Zeit nach ihrer manifesten Wirkung noch zur Geltung kommen; wie lange Zeit eine solche Wirkung bestehen kann, ist zurzeit noch nicht feststellbar.

Die dritte Form der Konstellation kommt in dem Einfluß einer Aufgabe, einer einheitlichen Zielrichtung zum Ausdruck. Dabei soll auf die Frage der Bewußtheit nicht eingegangen werden. Ist, um das Beispiel von *v. Kries*¹⁾ zu wählen, einer Notenfolge der Baßschlüssel vorgezeichnet, so ist meinem Vorstellungsablauf durch den Schlüssel eine bestimmte Richtung gegeben. Hier ist also dem Notenlesenden eine bestimmte Aufgabe gestellt. Diese erzwingt das Auftreten eindeutiger Noten; alle assoziativen oder perseveratorisch wirkenden müssen unterdrückt werden. Wenn vieldeutige Worte von uns gelesen werden, ist ja nach dem Zu-

¹⁾ *v. Kries*, Ueber die Natur gewisser Hirnzustände. *Ztschr. f. Psych. u. Phys.* Bd. VIII.

sammenhang des Textes bald der eine, bald der andere Sinn wirksam. So wird das gehörte Wort „Meer“ bald als Substantiv, bald als Adverb aufgefaßt werden können. Die Erklärung dieses psychischen Vorganges kann uns nicht beschäftigen. Es muß aber schon hier darauf hingewiesen werden, daß die Erweiterung des Begriffes Konstellation, wie es *Levy* im Anschluß an die *Ziehen*-sche Definition getan hat, indem er von einer Totalkonstellation spricht, nur die Tatsachen verschleiern. Es ist ja zweifellos richtig, daß die gesamte psychische Persönlichkeit stets jede einzelne Reproduktion mitbestimmt, aber wir gewinnen nichts damit, wenn wir diese allgemeine Tatsache als Totalkonstellation bezeichnen. Der Begriff Konstellation hat nur Wert und Bedeutung für die gerade wirksamen, für die aktuellen Vorstellungen, wie *Ziehen* es nennt. Man kann, wenn man will, den Einfluß eines bestimmten Planes, Zweckes auf unsere gesamte Arbeits- und Lebensweise als Konstellationswirkung auffassen. Wir umschreiben aber damit nur den Tatbestand, ohne unsere Erkenntnis zu erweitern. Dagegen ist das ein neues Moment, daß jeder aktuelle Vorgang, auch wenn er keine irgendwie erkennbare Beziehung zu dem gesamten psychischen Geschehen hat, in seinem Ablauf durch eine der Konstellationsformen mitbeeinflußt wird. Stets wirken die einzelnen Formen der Konstellation zusammen. Die assoziative und perseverative Konstellation macht ihren Einfluß vor allem auf den Inhalt, die determinierende auf die Richtung des Vorstellungsablaufes geltend. Auf das Wesen der Konstellation soll später eingegangen werden.

* * *

Wenn ich nach diesen kurzen allgemeinen Vorbemerkungen zu meinen Versuchen zurückkehre, so muß ich feststellen, daß die durch die Reizworte angeregte, vom Komplex beeinflusste Reproduktion im wesentlichen von 3 Faktoren abhängt: von der Art, wie die Aufgabe gestellt wurde, vom Inhalt des Reizes und vom Inhalt des Komplexes. Nebenfaktoren, wie z. B. der Einfluß der vorausgegangenen Reaktionen, können bei der Gruppierung vernachlässigt werden.

Ob die Weisung, sich der Geschichte zu erinnern, nur zu Beginn der Prüfung oder beim Einwirken jedes Reizwortes gegeben wurde, oder ob sie überhaupt unterblieb, das alles variiert die Reaktion. Auch die Einwirkung des Komplexes vor der ersten oder vor der zweiten Versuchsreihe muß eine Veränderung der Vorstellungsfolge herbeiführen. In zweiter Linie wird eine Reaktion den Einfluß des Komplexes in verschiedenem Maße zeigen, je mehr oder je weniger reich die Beziehungen des Reizwortes zu den einzelnen Komplexworten sind. Auch die Formen, in denen sich der Einfluß dieser Komponenten äußert, lassen sich angeben. Einmal kann das Reizwort zu einer Wiedererkennung der Geschichte führen. Das dokumentiert sich dann in Reaktionen, wie „das ist ja aus der Geschichte“ u. ä. In anderen Fällen können Erlebnisse und Erfahrungen, die denen der Geschichte ähnlich sind, geweckt werden. Das drückt sich in Äußerungen aus, wie

„mein Vater hat so etwas erlebt“ oder „ich bin schon ins Wasser gefallen und herausgezogen worden“. Endlich kann eine Assoziation, die dem Komplex entstammt oder bei seinem Hören gestiftet wurde, den Einfluß des Komplexes offenbaren. Das zeigen z. B. Reaktionen wie „Ueberbordspülen“ auf das Reizwort „Bord“, oder „vom Haifisch verschlungen“ auf den Reiz „verschlungen“. Letztere Art ist die gewöhnlichste Verknüpfung. Zum Schluß bleibt noch die Möglichkeit, daß zwar eine Weckung des Gesichtskomplexes durch einzelne Vorstellungen stattfand, daß es aber nicht zu einer sprachlichen Formulierung aus irgendwelchen Gründen, meist weil die alten oder die Nebenassoziationen stärker waren, gekommen ist. Hier gibt die anfangs unbestimmte, später bestimmtere Frage „haben Sie an etwas gedacht, was Sie erlebt, gesehen, gehört oder gelesen haben“ bzw. „haben Sie an die Geschichte gedacht“ Aufklärung. Oft löst diese Frage die Bemerkung aus: „Ja, bei dem Wort habe ich daran gedacht.“ Bei aller Vorsicht in der Verwertung von Aussagen Geisteskranker wird man eine solche Äußerung doch als dem psychischen Tatbestand entsprechend betrachten müssen, denn bei anderen, fast gleich lebhaften Reizworten wird diese Frage verneint.

Man kann die Reizworte in ihrem Verhältnis zum Komplex in drei Gruppen zusammenfassen. Eine Reihe von Zurufen ist wörtlich der Geschichte entlehnt. Wir wollen sie nach dem Vorgange *Ziehens* „Lockworte“ nennen. Unter diesen Reizen sind auch solche, die bereits zum alten Besitz der Versuchspersonen gehören. Dadurch wird natürlich ihre Beziehung zu den neuen Vorstellungen des Komplexes in ihrer Wirkung gehemmt. Zu dieser Gruppe, es braucht nicht erst gesagt zu werden, daß die Trennung etwas Willkürliches, Künstliches ist, rechne ich die Reizworte „Sohn, Offizier, Rettung, verschlungen, Bord, spülen, streifen, umkreisen, Augen“. Die zweite Gruppe gehört zwar zum Vorstellungskreis der Geschichte, ohne in ihr wörtlich aufzutreten. Das sind die Reizworte „Fisch, tot, fahren, Meer, Blut, Unglück, Schiff, Kirche, essen, rot“. Indifferente Reize bilden die Zurufe „Gold, tanzen, Gift, Schlange, Berlin, Sonne, schön, Wald, Hochzeit, Liebe, Sünde, Armut, schlecht, alt, Kaiser, Farbe, kaufen“. Bei diesen Reizen bestehen also keine erkennbaren Zusammenhänge zwischen Komplex und Zuruf. Es ist selbstverständlich, daß auch hier solche hergestellt werden können, und zuweilen bietet gerade diese Art der Verknüpfung ein besonderes Interesse.

Die Ordnung der durch das Reizwort ausgelösten Reaktionen findet in der eben dargelegten Weise statt. Sprachlich nicht formulierte Beziehungen haben sich nicht sicher feststellen lassen. Sie werden in dem Kapitel „Bewußtheit“ eine nähere Erörterung finden. Auch Wiedererkennungsvorgänge sind nur spärlich aufgetreten. So löst das Reizwort „verschlungen“ gelegentlich die Reaktion „ist auch aus der Geschichte“ aus. Ebenso verhält sich eine Versuchsperson bei den Zurufen „Rettung“ und „Schiff“. Auch eine Reaktion wie „der Mann auf dem Schiff ist über Bord

geworfen, habe ich gelesen“ gehört hierher. Das Reizwort „Streifen“ weckt die Erinnerung an den Komplex in der Form der Geschichte „Blutstreifen“. Ähnlichkeitsbeziehungen werden noch seltener hergestellt, z. B. beim Reizwort „Rettung“: „ich habe gesehen, wie sie einen aus dem Wasser gerettet haben“, oder „wie sie ihn aus dem Wasser gezogen haben“. Ein anderes Mal wird die Reaktion in der Ichform vorgebracht, z. B. „ich bin selbst in die Höhe geklettert auf dem Dampfer und wäre da beinahe ins Wasser gefallen“. Bei einer anderen Versuchsperson erfolgt auf das Reizwort „Bord“ die Ähnlichkeitsreaktion: „der Bruder ist über Bord gefallen“. Weit häufiger sind die rein assoziativen Anknüpfungen. Zunächst sei bemerkt, daß einzelne Wörter, die wörtlich der Geschichte entlehnt sind, infolge ihrer zahlreichen Beziehungen gar keine Anknüpfungen auslösten, z. B. die Reize „Sohn“, „Offizier“, „Augen“. Andererseits findet man solche, die als indifferente Reize zu betrachten sind und doch gelegentlich durch den Komplex beeinflusst werden, z. B. „Schlange“; auf diesen Reiz erfolgt die Reaktion „die einen verschlingen will“, auf „essen“, „Tiere“, auf „tot“ „ist der Mann“. Diese Reaktionen treten nur in der Komplexreihe auf, während sie vorher und nachher durch gewöhnliche Anknüpfungen ersetzt werden, so auf „tot“ „ist gefährlich“, „essen“ „Hunger“, „Schlange“ „im Wald“. Das Reizwort „rot“ bewirkt in der 1. Versuchsreihe Reaktionen wie „wenn einem heiß ist“, oder „der Tod“, oder „Rock“, oder „ist die Sonne“. Nach dem Geschichtseinfluß stellen sich häufiger die Antworten „Blut“ ein, und diese werden in der 3. Versuchsreihe wieder durch andere Anknüpfungen ersetzt. Ähnliches beobachten wir bei dem Reizwort „Blut“, auch hier assoziative Beziehungen, die in der Komplexreihe besonders markant sind. Als Beispiel nenne ich die Reaktionen „verabscheue ich“ und „verliere ich“ in der 1., „ist rot“ in der 2. Reaktionsreihe. Selbst das sonst so geläufige Reizwort „Augen“ führt gelegentlich einmal zu Komplexanknüpfungen, wie folgende Beispiele zeigen: Zunächst keine Reaktion, dann „des Tieres“, oder „Augen sind gut“, dann „der Hai hat große Augen“. Seltener wird durch das Wort „spülen“ der Komplex ausgelöst. Einmal findet man in der Komplexreihe die Antwort „Meer“, in den anderen Reihen die Reaktion „Wäsche“, ein anderes Mal die Reaktion „Flaschen“ und in der Komplexreihe die direkte Anlehnung „die Wellen haben ihn fortgespült“. Auch der Reiz „Schiff“ führt nur selten zu Anlehnungen, einmal wird die Reaktion „Dampfer“, „Handelsdampfer“ und „Schiffsmannschaft“, ein anderes Mal „geht unter“ ausgelöst. Diese Anknüpfungen sind nur mit Vorsicht zu verwerten, um so mehr, als die Versuchsperson keine Erinnerung an den Komplex bei Befragen zeigte. Immerhin ist es auffällig, daß die 1. und 3. Versuchsreihe derartige Beziehungen vermissen läßt, und daß hier geläufige Beziehungen wie Schiff, „bruch“, „-Wrack“ u. ä. überwiegen. Ähnliche Beobachtungen ergibt die Betrachtung der Reaktionen auf das

Reizwort „Bord“. Hier treten Anknüpfungen wie „der Steuermann fiel über Bord“, oder „über Bord werfen“, oder „der junge Offizier stürzte über Bord“ auf. In diesem Fall zeigt die der Komplexeinwirkung folgende 3. Versuchsreihe keine Veränderung der Reaktionen, aber hier geht ja aus der Art der Anknüpfung selbst der Einfluß des Komplexes genügend hervor. Beim Reiz „Fisch“ erfolgt nur dreimal die so naheliegende Reaktion „Haifisch“. Ein anderes Mal wird in einem ganzen Satz geantwortet: „vom Haifisch, der den Seeoffizier verschlungen hat“. Unbestimmtere Arten des Einflusses zeigen Antworten wie „im Meer“, „im Ozean“, die einen Gegensatz bilden zu den sonstigen Reaktionen, wie „Teich“, „Wasser“, „gebraten“. Besonders markant kann man den Einfluß des Komplexes nachweisen bei doppelsinnigen Worten, wie „Meer“. In der A-Serie z. B. hat eine Reaktion im Sinne der Geschichte etwa 6 mal stattgefunden. Oft trat nur die Frage, ob „Meer“ oder „mehr“ gemeint ist, auf. Die Reaktionen sind alle etwas unbestimmt und beschränken sich auf Ausdrücke wie „Meeresgrund“, „unergründlich“, „Fisch“ „ist ein Wasser“, „Dampfer“. Selten findet man deutlichere Geschichteinflüsse, so einmal „das Meer hat große Wellen geschlagen“, „der Offizier hat sich ins Wasser gestürzt“, „indisch“. Auch das Wort „Streifen“ wird oft doppelsinnig aufgefaßt. Am geläufigsten sind den Versuchspersonen Antworten wie „Papierstreifen“, „durch den Wald streifen“. Als Zeichen der Anknüpfung treten Reaktionen, wie „Militärstreifen“, „Blutstreifen“ und „der Offizier hinterließ einen Blutstreifen“ auf. Bei dem Reiz „Umkreisen“ hatten die meisten Versuchspersonen Schwierigkeiten; nur sehr wenige stellten überhaupt Beziehungen zum Komplex her. Diese waren meist unbestimmter Natur, wie z. B. „wenn von Tieren umkreist wird“, oder „der Hai umkreiste das Schiff“. Die häufigsten Anknüpfungen findet man bei den Worten „Rettung“ und „verschlungen“. Auch diese sind oft sehr vage und unanschaulich in ihrer Ausdrucksweise, aber sie lassen an dem Einfluß des Komplexes nicht zweifeln, auch wenn dieser nicht bewußt erinnert wird. Neben Anknüpfungen wie „wenn einer gerettet wird“, „dem Ertrinkenden ist Rettung nötig“, „Rettungsball“ oder „wenn man versunken ist“ finden wir ganz bestimmte Reaktionen wie „Rettung ist manchmal vergebens“, „ist unmöglich“, „des Kapitäns“, „Schiff“. Einmal erfolgen Reaktionen wie „der Offizier, der Matrose wurde gerettet“, das „Rettungsboot“. Auch bei dem Reizwort „verschlungen“, das ja wohl als das anschaulichste zu betrachten ist, fällt die verhältnismäßig geringe Zahl der Anknüpfungen auf. Diese sind auch hier unbeholfen und eintönig. Am häufigsten kehrt die einfache Wortfolge „von einem Haifisch verschlungen“ wieder, seltener stoßen wir auf Antworten wie „ist der Sohn des Pfarrers“, „wurde ein Fisch vom anderen“, „ist das Kind vom Walfisch“. Auch hier sind Anknüpfungen ohne begleitende Erinnerung zu verzeichnen. Zusammenfassend muß ich noch einmal auf die sehr geringe Zahl

der überhaupt erkennbaren Komplexreaktionen verweisen. Eine prozentuelle Berechnung, das Verhältnis der Komplexreaktionen zu den übrigen betreffend, ergibt nachfolgende Zahlen:

Tabelle I.

Komplexreaktionen ausgedrückt in Prozenten der Gesamtreaktionen.

	A-Serie			B-Serie		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Durchschnitt	4,4	5,8	2,6		5,8	5,4
Melancholische Gruppe	1,7	0	0		2,5	1,9
Paranoische Zustände	5,5	2,8	—		2,7	1,7
Manische Zustände	8,3	9,7	5,5		4,2	1,4
Debilität	5,6	5,6	5,6		2,8	1,3
Dementia paralytica	0	11,1	8,3		3,4	3,4
Dementia epileptica	5,4	2,5	—		8,3	8,3
Dementia praecox	5,5	5,5	—		6,2	4,9
Dementia senilis	5,6	8,3	—		8,4	11,1
Hysterie	6,5	8,3	4,1		6,7	8,3
Dämmerzustände	0	13,9	2,8		10,8	2,8
Amentia	—	—	—		8,3	2,8
Dementia alcoholica	—	—	—		4,2	4,2
Korsakoff	—	—	—		3,0	2,0

Auf welche Weise nun die Wirkung eines Komplexes noch zur Geltung kommen kann, hat *Jung* bekanntlich für gefühlsbetonte Komplexe festzustellen versucht. Wenn auch *Schnitzler* für normale gefühlsbetonte Komplexe, wie bevorstehendes Examen, Erwartung der Entbindung, die Resultate *Jungs* nicht bestätigen konnte, so hat er sie doch nicht zweifelsfrei widerlegt. Seine Untersuchungen lassen vor allem einen Bericht darüber vermissen, ob nicht eine Verdrängung des Komplexes stattgefunden hat, und ob sich dieser nicht durch andere Symptome, „Imponderabilien“, wie „Erröten“, Ausbleiben der Reaktion etc. kundgab. Es sollen die von *Jung* und *Riklin* hervorgehobenen Momente bei den Versuchen zur Anwendung gebracht werden mit der Absicht, ob irgendwelche positiven Resultate bei dem nicht gefühlsbetonten Komplex erzielt werden.

I. Reaktionszeit.

Als Hauptzeichen einer Komplexreaktion betrachten diese Autoren die Verlängerung der Reaktionszeit. Wenn auch von *Jung* selbst hervorgehoben wird, daß diese Auffassung für Ungebildete nur mit Vorsicht zu verwerten ist, so kommt er doch zu dem Resultat, daß auch bei diesen gefühlsstarke Reizwörter die Reaktionszeit verlängern. Wir haben es bei unseren Versuchen nur mit Ungebildeten zu tun, meist handelt es sich ja um schwer psychisch Erkrankte. Wir haben schon aus diesem äußeren Grunde von einer durchgehenden Feststellung der Reaktionszeit abge-

sehen. Dazu kommt, daß in unseren Fällen, wenn auch als Reizwörter absichtlich geläufige Worte gewählt wurden, die Versuchsperson oft sichtliche Schwierigkeiten bei der Auffassung des Reizes hat. Verlängert das schon an sich die Reaktionszeit, so kommt weiter als hemmend hinzu, daß die Versuchsperson die Aufgabe meist nur unlustig, widerstrebend, oft ängstlich und erwartungsvoll befolgte. Endlich wirkte oft die Gefühlslage des Individuums an sich schon verzögernd und beeinträchtigend auf den Vorstellungsverlauf, die Einstellung auf den Versuch war eine sehr langsame. Es wird im Einzelfalle unmöglich sein, alle diese Komponenten in ihrer Bedeutung richtig zu werten, auch Durchschnittsberechnungen, wie sie *Jung*¹⁾ und andere angestellt haben, entwerfen kein richtiges Bild. Die Beschränkung auf eine individuelle Betrachtungsweise, wie sie von *Ziehen* gefordert wird, ist geeignet, den Tatsachen am meisten gerecht zu werden, aber auch diese konnte bei unseren Versuchen nicht zur Anwendung kommen, weil unsere Versuchspersonen ja nur eine ungenügende Selbstbeobachtung haben.

Ich habe etwa in einem Drittel der Fälle mittels der Sekunden- uhr die mittleren Zeiten für die Reaktionen mit und ohne Komplexwirkung bestimmt. Bald gewann ich einen niedrigen Durchschnittswert von 1,8', bald einen hohen von 6,2', ein Einfluß des Komplexes war zweifelhaft. Ich habe daher von einer Verwertung der Resultate abgesehen, weil ich beobachtete, daß ich den Schwankungen der Stimmungen bei den verschiedenen Versuchsreihen nicht genügend Rechnung tragen konnte, und weil oft der sprachlichen Reaktion eine mimische voranging. Die letztere Tatsache, auf die auch schon *Isserlin* hingewiesen hat, verdient besonders betont zu werden, weil sie noch nicht genügend beachtet wurde.

Die Reproduktionszeit ist ja bekanntlich zunächst von der Stärke im Alter und der Häufigkeit der Vorstellungsdisposition abhängig. Wichtiger sind die Intensität der Aufmerksamkeit, ihre fortgesetzten Schwankungen, endlich bestimmt auch der Gefühlston, wie *Mayer* und *Orth* nachgewiesen haben, die Dauer der Reproduktion. Sind wir von einem starken Affekt beherrscht, so wirkt dieser störend und hemmend auf den Ablauf unserer Vorstellungen ein. Werden wir umgekehrt durch einen äußeren Reiz an diesen Affekt erinnert, dabei sei die Frage, ob bewußt oder unbewußt, hier ausgeschaltet, so haften wir länger bei dem zugehörigen Vorstellungskomplex und führen so eine Verzögerung der Reproduktion herbei. Das ist ja eine geläufige Tatsache. Unlogisch ist es aber, diese Tatsache in ihrer Wirkung umkehren zu wollen. Daraus, daß eine Reproduktionszeit länger als die vorhergehende und nachfolgende dauert, folgt noch nicht, daß Gefühle die Ursache dieser Verlängerung sind. Wenn z. B.

¹⁾ *C. G. Jung*, Ueber das Verhalten der Reaktionszeit „in Diagnostische“ Assoziationsstudien. 1906.

Jung bei Reizwörtern wie „Wärter“, „leise“ Gefühle als zeitverlängernd annimmt, so zeigt die nähere Begründung die Hinfälligkeit seiner Auffassung. Warum die Klangähnlichkeit „leise, Läuse“ bei 6 Versuchspersonen wirksam sein sollte, warum das Wort „Läuse“ bei einem, der selbst noch keine gehabt hat, als Gefühlskomplex wirken muß, bleibt unverständlich. Wenn bei dem Worte „Buch“ 7 von 11 Versuchspersonen zu lange Zeiten haben, weil im Dialekt „Buch“ als „Buoch“ ausgesprochen wird, und das Dialektwort „Buch“ „Bauch“ bedeutet, so erscheint es doch näherliegend, durch die Konkurrenz dieser klangverwandten Worte bei ihrer Wirksamkeit die Verlängerung der Reaktionen zu erklären. Ueberdies hat für viele das Reizwort „Bauch“ durchaus keine nennenswerte Gefühlsbetonung. Wenn man demgegenüber auf den unbewußten Einfluß des Gefühls verweisen will, so ist zu erwidern, daß man damit alles erklären kann. Der gefühlsbetonte, vom Bewußtsein momentan abgespaltene Komplex soll eine Wirkung ausüben, die beständig mit dem Ichkomplex konkurriert. So sollen Assoziationen auftauchen, von deren Bedeutung der Ichkomplex keine Ahnung hat. Wie zweifelhaft und individuell verschieden das ist, zeigt ein Komplex wie der der Gravidität. Während er bei der *Jungschen* Versuchsperson verlängerte Reaktionszeiten auslöst, hat *Schnitzler* überhaupt nicht irgendwie den Nachweis des Graviditätskomplexes bei seiner Versuchsperson führen können. Wie kommt denn das Bewußtwerden unbewußter Zustände zustande? Wir reagieren auf ein Reizwort in einer dem Versuchsleiter qualitativ oder quantitativ auffälligen Weise. Er fordert uns auf, nach den Beziehungen der beiden Worte zu suchen. Diese Aufforderung enthält bereits eine Absicht und bestimmt damit unseren Vorstellungsablauf. Bei der Verfolgung der Absicht findet eine Auswahl statt; wir wählen aus unserem Bewußtseinsinhalt das, was uns am wichtigsten erscheint, und das sind Gefühlskomplexe. So kommen wir zu eigentümlichen Täuschungen bei dem Insbewußteinheben von Vorstellungsreihen. Beim Suchen nach Erklärungen drängen sich gefühlsstarke Erlebnisse vor, daraus darf man aber noch nicht folgern, daß der Reiz an sich implicite den Gefühlskomplex hervorgerufen hat.

Eine zweite Quelle der Täuschung liegt in der Befragungsmethode überhaupt, die ja auf der systematischen Selbstbeobachtung beruht. Ich will die Notwendigkeit und Wichtigkeit der Befragung einer Versuchsperson nicht bestreiten, schließlich ist ja jedes Inbeziehungsetzen von einem Ich zum anderen nur mittels Befragung und nachfolgender Deutung möglich. Gerade Assoziationsversuche, wie sie in der Pathologie so oft angewandt werden, verlangen die Berücksichtigung dieser Faktoren. Aber schon *Wundt* und nach ihm, wie bereits erwähnt wurde, in jüngster Zeit *G. E. Müller* haben auf die Gefahren hingewiesen, die eine zu weitgehende Befragung mit sich bringt. Selbst wenn man die Befragungsmethode nur bei in der Selbstbeobachtung geübten Individuen

anwendet, lassen sich diese Gefahren nicht vermeiden. Die Untersuchungen von *Bühler* haben das meines Erachtens deutlich gezeigt. Es würde von unserer Aufgabe abführen, wollte man das im einzelnen begründen. Es ist hier nur auf die in der Psychiatrie bekannte Erfahrung hinzuweisen, daß man selbst bei sonst der Suggestion nicht zugänglichen intelligenten Patienten nach der Genesung nur schwer verwertbare retrospektive Angaben bekommt, weil die Beeinflussung durch die Exploration zu groß ist.

Um die teils willkürliche, und wie zugegeben werden soll, oft geistvolle Kombination *Jungs* noch näher zu beleuchten, seien weitere Beispiele genannt. Die Reizwörter „Freiheit“, „ungerecht“, „aufpassen“ sollen beim Wartepersonal, weil sie gefühlsbetont sind, zeitverlängernd wirken. Die Möglichkeit sei zugegeben, aber könnte man nicht mit dem gleichen Recht behaupten, daß diese dem Wartepersonal so geläufigen Begriffe im allgemeinen ihren Gefühlswert verloren haben? Hier steht also Vermutung gegen Vermutung. Eine Methode, welche die Möglichkeiten entgegengesetzter Auffassung zuläßt, zeigt dadurch genügend ihre Unzulänglichkeit und Unsicherheit. In anderen Fällen wird wieder das Vorhandensein des Gefühlstones zugegeben, aber es fehlt die zeitliche Verlängerung. Auf das Reizwort „stechen“ z. B. wird mit „schneiden“ reagiert, die Versuchsperson will bei der Reaktion ein „ängstliches Gefühl“ gehabt haben. Das Ausbleiben der Zeitstörung wird mit dem leichteren Grad des aufgetretenen Gefühls erklärt und der leichtere Grad daraus erschlossen, daß der Versuchsperson der Zusammenhang nicht auffiel. Hier sei zunächst auf die von *Jung* angeführte, dem „leichteren Grad des Gefühls“ widersprechende Tatsache hingewiesen, daß das Reaktionswort „schneiden“ zum bedeutsamen Graviditätskomplex gehört. Wichtiger ist aber, daß der Versuchsperson (ich zitiere *Jung*) „der Zusammenhang nicht auffiel“. Das zeigt uns, daß Beziehungen, die der Versuchsperson nicht als auffällig erscheinen, auch so hingenommen werden. Oft genug werden aber bei den Deutungsversuchen *Jungs* Reaktionen, über deren Wichtigkeit die Versuchsperson nichts aussagen kann, nur auf Grund der verlängerten Reaktionszeit als affektbetonte verwertet. Es wird also dem subjektiven Faktor eine sich nicht nach bestimmten Grundsätzen richtende Bedeutung beigelegt, das zeigt uns, daß der einheitliche Gesichtspunkt vermißt wird. Auch viele andere Beispiele dieser Autoren tragen einen deutlichen Komplexcharakter, und trotzdem bleibt eine verwertbare Verlängerung der Reaktionszeit aus. Als Beispiel dienen die auf S. 213 angeführten Reaktionen:

krank — arm 1,2“,
gelb — viel 1,2“,
spielen — Ball 1,2“,
Stengel — lang 1,2“.

(Das wahrscheinliche Mittel dieser Versuchsperson betrug 1,2 Sek.) Der Einwand, daß die *nachfolgende* Reaktion verspätet auftrat, ist nicht ausreichend, um den Zweifel an einer solchen Deutung

zurückzudrängen, denn in anderen Fällen fehlt auch diese Verspätung. Wenn in anderen Reaktionen die Zeiten trotz eines Komplexwortes kurz sind, z. B.:

lieben — 1,0",
Pflicht — treu 0,8",
Schlange — falsch 0,8",
Wechsel — falsch 0,8",

so wird das dahin interpretiert, daß die Versuchsperson für diese Wörter eine Vorliebe hat, und sie deshalb allmählich mit verkürzter Reaktionszeit aufzutreten scheinen. Diese Erklärung mag zutreffen, aber folgt nicht gerade daraus ohne weiteres, daß dann die verlängerte Reaktionszeit nicht als Zeichen einer Komplexwirkung betrachtet werden darf? Können übrigens nicht Reaktionen, wie z. B. „Schlange — falsch“, die doch eine sehr geläufige Verbindung darstellt, eine indifferente Bedeutung haben? Jetzt bedürfen noch die Assoziationen, welche die Vorliebe für ein bestimmtes Reizwort dartun sollen, einer Betrachtung, z. B.:

richtig — falsch 1,0",
folgt — treu 1,4".

Die Befragung ergab, daß die Reaktion „falsch“ die Befürchtung der Abkühlung des Gatten angeregt habe. Auch hier hat nicht die Verlängerung der Zeit, sondern die Angabe der Versuchsperson, daß die vorherige Reaktion noch nachwirkte, zur Erkennung der Komplexwirkung geführt. Aus der unerheblichen Zeitvermehrung konnte diese nur vage vermutet werden. Das gleiche trifft für die Reaktionen „Salz — salzig“ 1,4" zu, bei der auch nur mit Hilfe der Befragung ein sicherer Nachweis der Komplexwirkung gelang. Endlich gibt es in den Versuchsreihen *Jungs* wiederholt Reaktionen, die gefühlsbetont sind und trotzdem keine verlängerten Zeiten erforderten, z. B.:

lang — groß 1,2",
Schiff — groß 1,0",
Stengel — lang 1,2",
See — groß 1,2",
spielen — Ball 1,2"

[wahrscheinliches Mittel 1,2"]¹⁾.

Alle diese Erwägungen und Tatsachen zeigen, daß aus der Zeitdauer überhaupt nicht oder höchstens mit größter Vorsicht selbst bei gesunden und gebildeten Versuchspersonen eine Komplexwirkung erschlossen werden kann. Es ist immer eine genaue kritische Selbstbeobachtung und irgendein qualitativ auffälliges Moment die notwendige Voraussetzung für die Wertung länger dauernder Reaktionen.

Eine Verlängerung der Reaktionszeit bildet aber sicher in einzelnen Fällen den selbständigen Beweis für die Wirksamkeit eines Gefühlskomplexes. Reizwörter, die an sich schon vor allem einen affektiven Charakter haben, wie z. B. „Hoffnung“, oder zu

¹⁾ Ann. S. 212 a. a. O.

einem dominierenden Erwartungskomplex gehören, wie z. B. „Storch“ bei der graviden Versuchsperson I (S. 209) von *Jung* und *Riklin*, rufen natürlich Gefühlsreaktionen hervor. Wenn es zu einer Verlängerung der Zeiten kommt, so ist das durch die Stauung, um in einem Bilde zu reden, der geweckten Gefühls-erlebnisse zu erklären. Vielleicht hat aber auch ein Konkurrenz-kampf der einzelnen Komplexe in ihrem Bestreben, zur Geltung zu kommen, die Verlängerung der Reaktionszeit verursacht. Was diese Reaktionsformen von den anderen von *Jung* als Komplex-reaktion bezeichneten unterscheidet, ist ihre *Unmittelbarkeit*, die Versuchsperson sucht nicht erst nach dem Zusammenhang zwischen Reiz und Komplex, dieser Zusammenhang ist vielmehr direkt gegeben.

Eine Beeinflussung der Reaktionszeit tritt ferner ein, wenn eine kontinuierliche, einheitliche, depressive oder auch spannende Gefühlslage den Vorstellungswechsel bestimmt. Hier handelt es sich um eine quantitative Minderleistung aller psychischen Funktionen. Es erübrigt sich, an dieser Stelle auf Einzelheiten einzugehen. Schon die Alltagsbeobachtung lehrt uns, daß gedrückte Stimmung die Gedankenentwicklung verlangsamt.

Aeußere, in der Versuchsperson liegende Schwierigkeiten und die obigen theoretischen Betrachtungen haben mich die Zeitmessung nur in einzelnen Fällen anwenden lassen. Uebrigens zeigen auch *Scholls* Resultate erhebliche Schwankungen des Zeitwertes. Ebenso ist auch *Messer* zu keinem verwertbaren Resultat gekommen.

Sind nun auch die quantitativen Merkmale eines Komplexes nur sehr unsicher oder gar nicht nachzuweisen, so haben *Jung* und *Riklin* doch eine Reihe qualitativer Faktoren angeführt, denen man die Abhängigkeit von Gefühlswerten nicht absprechen kann. Wenn ein Ausfall der Reaktion oder ihre Sonderbarkeit, ein Versprechen, eine Uebersetzung in eine fremde Sprache, Kraftausdrücke, Zitate, auftreten, so sind diese Reaktionen als komplexverdächtig aufzufassen. Oft wird die Reizvorstellung nicht in ihrem eigentlichen und gewöhnlichen, sondern in einem speziellen, dem Komplex angepaßten Sinne aufgefaßt. Ich habe versucht, diese qualitativen Faktoren auch für unsere Versuche zu benutzen. Es handelt sich zwar nicht um einen Gefühlskomplex, es ist doch aber, wenn *Jungs* Anschauungen richtig sind, a priori anzunehmen, daß alles, was geeignet ist, den gewohnten Vorstellungsverlauf zu unterbrechen, auch analoge Reaktionssymptome herbeiführen muß. Man wird natürlich der Bedeutung des Gefühles nicht andere Momente gleichsetzen können, aber man wird auch den Einfluß von neuen, fremdartigen und als solchen lebhaften Eindrücken auf den Vorstellungsablauf von vornherein nicht ablehnen, noch zumal, wenn man bedenkt, daß der Komplex von einer autoritativen Person, dem Arzt, den Versuchspersonen gegeben wurde. Einen Ueberblick über unsere Resultate in dieser Hinsicht zeigen die nachfolgenden Tabellen. Von den Komplex-

merkmalen wurden nur die verwertet, die in nennenswerter Zahl bei den Versuchspersonen gefunden wurden. Die in Betracht kommenden Komplexreaktionen wurden in Prozents der Gesamtreaktionen ausgedrückt. Von den von *Jung* angeführten Zeichen einer Komplexwirkung scheiden eine Reihe aus, weil sie für unsere Zwecke nicht geeignet sind: Kraftausdrücke, Uebersetzung in eine fremde Sprache und Versprechungen. Diese Reaktionen sind in meinen Protokollen so selten, daß sie vernachlässigt werden können. Die Nachwirkung, die Wiederholung des Reaktionswortes, der Ausfall der Reaktionen werden einer gesonderten Besprechung unterzogen. Zitate sowie sonderbare Reaktionen, die man besser beziehungslos nennen sollte, habe ich zusammengefaßt. Alle diese Reaktionen sind selten vermerkt und sollen im Zusammenhang kurz besprochen werden.

I. Ausfall der Reaktionen.

Unter Ausfall der Reaktionen verstehen wir das, was *Jung* und *Riklin* als Fehler bezeichnet haben. Wir haben dann ein Ausbleiben der Reaktion angenommen, wenn nach 30 Sekunden keine Antwort erfolgte. Einen Ueberblick über die Resultate ergibt die folgende

Tabelle II.

	A-Serie			B-Serie		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Ausfalls-Reaktion	9.6	8.3	13.4	9.7	9.8	8.5
Komplex-Reaktion	4.4	5.8	2.6	—	5.8	5.4

So berechtigt Einwände gegen eine solche grobe Zusammenfassung von heterogenen Reaktionsweisen auch sein mögen, die eine Tatsache zeigt die Tabelle, daß der Komplex die Zahl der Fehler, wenn auch nicht erheblich, so doch deutlich vermehrt hat. Daß Hemmungen Schwierigkeiten beim Reproduzieren, Armut der Vorstellungen u. ä. die Resultate entwerten, ist uns nicht entgangen. Zunächst scheint ja, trotz dieser Einwände, die Zahl der Fehler bei unmittelbarer Wirkung der Geschichte zu wachsen; bei der 3. Versuchsreihe, bei der man eine Abnahme der Fehlerreaktionen erwarten sollte, finden wir in der A-Serie eine Zunahme (13,4 pCt.). Eine genauere Betrachtung ergibt, daß ein manischer Zustand mittlerer Stärke, der auch bei der 3. Versuchsreihe viel Geschichtsanknüpfungen bot, diese Zunahme verursacht hatte. Es wäre also denkbar, daß auch in der 3. Versuchsreihe der Komplex sich wirksam gezeigt hat. Dem scheint aber das Zahlenergebnis für Versuchsreihe 2 der A- und Versuchsreihe 3 der B-Serie zu widersprechen, da diese Zahlen ja niedriger als die anderen sind. Das wird nicht verwundern, wenn man bedenkt, daß am Schluß der

Komplexreihe die Versuchsperson immer danach gefragt wurde, ob sie sich des Komplexes erinnert habe. Die Frage könnte sehr wohl eine Anregung geben, häufiger an den Komplex zu denken. Dieser Annahme entspricht aber nicht die 3. Versuchsreihe der B-Serie. Der geringe Prozentsatz dieser Reihe findet eine gewisse Erklärung darin, daß hier die Intervalle zwischen 2. und 3. Versuchsreihe größer waren, die Frage nach dem Komplex ihre Wirkung daher nicht voll entfalten konnte. Um nun den Uebelstand einer Zusammenfassung ohne Berücksichtigung der sonstigen Ursachen zu vermeiden, habe ich eine Gruppierung des Materials nach klinischen Gesichtspunkten vorgenommen. Es wurden also alle gleichartigen Zustände zusammengefaßt, so wie es in der Versuchsanordnung mitgeteilt worden ist.

Tabelle III.

Diagnose	A-Serie			B-Serie		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Debilität	11.1	5.5	—	8.7	9.2	7.2
Dementia epileptica	4.1	13.9	—	0	2.8	2.8
Dementia paralytica	25.0	39.0	30.5	4.2	4.2	2.5
Dementia hebephrenica	25.2	5.5	—	8.3	5.5	2.1
Dementia senilis	5.5	4.1	—	0	2.4	0
Melancholische Zustände	6.9	4.1	—	11.8	12.2	4.4
Paranoische Zustände	0	0	0	8.0	6.1	4.4
Hysterische Zustände	11.1	13.9	13.9	9.2	8.8	10.6
Manische Zustände	15.3	9.7	25.0	13.3	20.8	9.7
Dämmerzustände	11.1	11.1	—	10.0	2.8	19.3
Amentia	—	—	—	60.0	69.0	72.2

Aus diesen Tabellen geht nicht hervor, ob die Ausfallreaktionen als Aeußerungen des Komplexes aufzufassen sind. Die Schwankungen der Resultate hängen von den verschiedensten bereits genannten Momenten ab. Sie im einzelnen festzustellen, ist kaum möglich. Die Größe der Schwankungen wird uns bei dem Materialgemisch nicht wundern, um so weniger, wenn wir an die individuellen Schwankungen der Fehler erinnern, die z. B. bei einer Versuchsperson *Isserlins* zwischen 0 und 8 pCt. betrugen, dabei war aber die Stimmung eine überwiegend depressive. Um nun den Einfluß des Komplexes näher festzustellen, wird man am besten die Prozentzahl der Komplexreaktionen mit der der Fehler vergleichen und so etwaige Beziehungen aufzudecken versuchen. Es muß dabei vorausgeschickt werden, daß die 3. Versuchsreihe meist nur zu Vergleichszwecken angestellt wurde, der Abstand von den vorhergehenden Versuchsreihen oft erheblich größer war, als der zwischen der 1. und 2. Versuchsreihe, und daß deshalb die Resultate nicht ohne weiteres zu verwerten sind. Bei der Betrachtung der Werte ist immer von der Komplexreihe, wie wir sie kurz nennen wollen, auszugehen.

Es lassen sich nun vier Möglichkeiten denken: 1. die Komplex- und Fehlerreaktionen verhalten sich analog in ihrem Steigen oder Fallen, weil beide der Ausdruck einer unmittelbaren Komplexwirksamkeit sind; oder 2. beide Werte verhalten sich umgekehrt, weil die Komplexreaktionen den unmittelbaren, die Ausfallreaktionen den mittelbaren Einfluß des Komplexes repräsentieren. Je nach Individualität, pathologischem Verhalten und anderen Umständen wird die eine oder andere Art des Einflusses sich überwiegend geltend machen; 3. könnte die Zahl der Fehler steigen, während die Zahl der Komplexreaktionen konstant bleibt. Das würde dadurch zustande kommen, daß individuelle gefühlsbetonte Komplexe durch frische, wenn auch objektive verdrängt werden. Diese Verdrängung würde sich dann in einer Zunahme der Fehler äußern. Endlich kann die Zahl der Komplexreaktionen konstant bleiben, die der Fehler aber abnehmen. Es liegt nahe, hier an die zeitlichen Verhältnisse zu denken. Die Komplexreaktion als eine direkte Anknüpfung kommt leichter zur Fixation, der mittelbare Einfluß der Geschichte für die Ausfallreaktion wird aber bei späteren Reihen geringer werden, weil sich hier die gewohnten Beziehungen leichter als dort vordrängen. Betrachten wir zunächst die Werte der Dementia paralytica:

Tabelle IV.

	A-Serie			B-Serie		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Fehlerreaktion	25.0	39.5	30.5	4.2	4.2	2.5
Komplexreaktion	0	11.1	8.3	—	3.4	3.4

Bei der A-Serie findet man eine analoge Zu- oder Abnahme. Ein direktes zahlenmäßiges, proportionales Verhältnis dürfen wir nicht erwarten, weil ja noch andere mittelbare Komplexreaktionen in Frage kommen. Wenn bei der Komplexreihe die Geschichtsreaktionen 0 sind, um später bedeutend höhere Werte zu erreichen, so könnte das ja eine Folge der überhaupt verlangsamten Reaktion der Paralytiker sein. Die B-Serie bestätigt die Zahlen der A-Serie. Bei unmittelbarer Komplexeinwirkung wächst, wie der Vergleich der Versuchsreihen 2 und 3 zeigt, die Zahl der Auslassungen. Diese Uebereinstimmung beider Serien berechtigt anzunehmen, daß nicht allein die Schwierigkeit und Hemmung in der Auffassung, sondern auch die Einwirkung des neuen Eindruckes die Veränderung der Reaktionen hervorgerufen hat. Um das Resultat noch mehr zu sichern, habe ich auch individuelle Zahlenberechnungen angewandt. So bieten Versuchsreihen 22 und 56 folgende Werte:

Tabelle V.

	Reaktionsform	Versuchsreihe I	Versuchsreihe II	Versuchsreihe III
Fall 22 (A-Serie)	Fehlerreaktion	25.0	39.0	30.5
	Komplexreaktion	0	11.1	8.3
Fall 56 (A-Serie)	Fehlerreaktion	13.0	0	0
	Komplexreaktion	—	13.9	13.9

Der Fall 22 bestätigt die allgemeinen Resultate. Versuchsperson 56 zeigt, unter dem Einfluß des Komplexes, eine Reduktion der Fehler auf 0, das Verhältnis von Komplex- zu Ausfallreaktionen bleibt konstant. Das Verhalten der Hysterie ergibt die folgende Tabelle:

Tabelle VI.

Reaktionsform	A-Serie			B-Serie		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Fehlerreaktion	11.1	13.9	13.9	9.2	8.8	10.6
Komplexreaktion	6.5	8.3	4.1	6.7	6.7	8.3

Auch hier wächst die Zahl der Fehler mit der der Komplexreaktionen, auch hier müssen wir Versuchsreihe 3 der A-Serie vernachlässigen, weil hier der Zeitfehler, d. h. die Größe des Zeitintervalls, in Frage kommt. Bei Zuständen von Dissoziation (Amentia) finden wir andere, aber doch verwandte Beziehungen:

Tabelle VII.

Reaktionsform	Versuchsreihe I	Versuchsreihe II	Versuchsreihe III
Komplexreaktion	—	8.3	2.8
Fehlerreaktion	60.0	69.0	72.2

In der 3. Versuchsreihe fällt die Zahl der Komplexreaktionen, während die der Fehler steigt, bei direkter Komplexwirkung aber bemerken wir zugleich eine erhebliche Zunahme der Fehler. Das ist ein Beleg dafür, daß die Zahlen der Ausfallreaktionen nicht rein zufällig sein können; denn es läge doch näher, wenn 19,1 pCt. Komplexreaktionen auftreten, daß sich dann die Fehlerzahl verringerte. Eine weitere Stütze gibt uns die A-Serie der dissoziativen Zustände. Hier scheint die Geschichte überhaupt keine Veränderung verursacht zu haben, denn die Zahl der Komplexreaktionen beträgt stets 0 pCt., und die der Fehler bleibt konstant (11,1 pCt.). Bei melancholischen Zuständen beobachten

wir, daß die Werte der Ausfall- und Komplexreaktionen parallel gehen. Die maximalen Fehlerreaktionen treten bei unmittelbarer Komplexwirkung auf. Das verdeutlicht die untenstehende Tabelle:

Tabelle VIII.

Reaktionsform	<i>A-Serie</i>			<i>B-Serie</i>		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Fehlerreaktion	6.9	4.1	0	11.8	12.2	4.4
Komplexreaktion	1.7	0	0	—	2.5	1.9

Diese Beispiele sollen genügen, um nicht zu ermüden. Es sei aber festgestellt, daß bei den anderen klinischen Gruppen die gleichen Beziehungen bestehen. Ein Vergleich der Gesamtwerte bildet einen hinreichenden Beweis (vgl. Tabelle II).

Bei unmittelbarer Geschichtswirkung erhöht sich die Zahl der Ausfallreaktionen, beim Wachsen der Komplexreaktionen fällt die Fehlerzahl und umgekehrt. Als Ursachen kommen die eben genannten Möglichkeiten in Frage, die bald isoliert, bald kombiniert wirken können. Unsicher bleibt, ob verdrängte eigene unbewußte Komplexe zum Ausdruck kommen. Diese Frage muß unerörtert gelassen werden, da ja eine Befragung der Versuchspersonen nicht möglich war.

Es ist nun der sehr naheliegende Einwand zu widerlegen, daß ähnliche oder gleiche Zahlenverhältnisse auch bei indifferenten Reaktionsformen auftreten können, darüber belehren uns die weiteren Uebersichten. Ich habe wieder zusammengehörige Zustände in ihren Prozentzahlen dargestellt. Als Vergleich wurden die Wortergänzungsreaktionen gewählt:

Tabelle IX.

Diagnose	Reaktionsform	<i>A-Serie</i>			<i>B-Serie</i>		
		Versuchsreihe			Versuchsreihe		
		I	II	III	I	II	III
1. Hysterie	Wortergänzung	0.9	0.9	6.2	1.3	1.0	1.3
	Fehler	11.1	13.9	13.9	9.2	8.8	10.6
	Komplexreaktion	6.5	8.3	4.1		6.7	8.3
2. Dement. senilis	Wortergänzung	13.9	8.3	—			
	Fehler	5.5	4.1				
	Komplexreaktion	5.5	8.3				
3. Melanch. Zustände	Wortergänzung				1.0	0.6	0.6
	Fehler				11.8	12.2	4.4
	Komplexreaktion					2.5	1.9

Bei der Beurteilung der Werte ist wieder an die Tatsache zu erinnern, daß die 3. Versuchsreihe nur Vergleichszwecken dient, sie darf selbständig nicht beurteilt werden, da sie vom Zeitintervall abhängt. Diese Reaktionen wurden in verschiedenen langen Zeiten nach Einwirkung des Komplexes aufgenommen, während die Zeitspanne zwischen 1. und 2. Versuchsreihe immer konstant blieb. Wir ersehen, daß die Werte der Wortergänzungen konstant bleiben, während die der Komplexreaktionen wachsen. Die maximalen Zahlen finden wir bei der 3. und nicht bei der 2., der Komplexreihe. Bei den Dementia-senilis-Fällen scheint ja zunächst bei unmittelbarem Komplexeinfluß die Zahl der Wortergänzungen zu wachsen, auch ihrem Fallen in Versuchsreihe 2 ein Steigen der Komplexreaktionen zu entsprechen, die beiden Werte sind aber gleich (8,3 pCt.), dabei sollte man eine Erhöhung oder Verringerung des einen von beiden Werten erwarten. Bei der letzten Gruppe wird der Mangel an Uebereinstimmung mit unseren Fehlerresultaten noch deutlicher. Der maximale Wert tritt in der 1. Versuchsreihe auf, die Komplexreaktionen sinken, die Wortergänzungswerte bleiben konstant.

Es wurden auch Objektreaktionen zum Vergleich herangezogen, z. B. die Zweckanknüpfungen:

Tabelle X.

Diagnose	Reaktionsform	A-Serie			B-Serie		
		Versuchsreihe			Versuchsreihe		
		I	II	III	I	II	III
Dementia paralyt.	Zweckreaktion				1.8	2.8	3.7
	Komplexreaktion					3.4	3.4
Melanchol. Zustände	Zweckreaktion	1.7	0	0	—	2.5	1.9
	Komplexreaktion	4.1	4.1	2.7	0.3	1.2	0.6
Hysterie	Zweckreaktion	2.8	1.9	0	0	0	0.3
	Komplexreaktion	6.9	8.3	4.1		6.7	8.3

Dieser Ueberblick zeigt uns für die 1. Gruppe, daß bei Konstanz der Geschichtsreaktionen die anderen Reaktionen zunehmen, daß die Maximalzahl bei der 3. Versuchsreihe auftritt. Auch bei der Melancholie finden wir ganz willkürliche Zahlen. Hier ist der Wert der Zweckreaktionen unverändert, während der der Komplexreaktionen sinkt. Daß gelegentlich, wie z. B. bei der B-Serie der Melancholie, Uebereinstimmungen mit den Resultaten der Ausfallreaktionen bemerkt werden, darf nicht wundernehmen. Wir haben aber dann stets festgestellt, daß sich die Resultate der A- und B-Versuchsserie widersprechen. So ist es auch bei der Melancholie. Bei der A-Serie der Hysterie findet ein kontinuierliches Fallen der Zweckreaktionen statt, während die Werte des Komplexes zunächst steigen, um dann auch zu sinken. Mit der A-Serie sind die Ergebnisse der B-Serie nicht in Einklang zu

bringen. Endlich zeigen auch die Zahlen bei Zusammenfassung der Zweckreaktionen keine Abhängigkeitsbeziehungen:

Tabelle XI.

Reaktionsform	A-Serie			B-Serie		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Zweckreaktion	2.8	1.9	1.9	0.5	0.9	1.1
Komplexreaktion	4.4	5.8	2.6	—	5.8	5.4

Die Maxima entsprechen nicht immer der unmittelbaren Komplexeinwirkung und die Zweckreaktionen behalten ihre Werte, während sich die Komplexe ändern. Diese Tatsachen sind nicht mit aller Bestimmtheit aufzunehmen, sie bedürfen noch der Bestätigung durch eingehendere Vergleiche, aber sie besitzen doch einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Es wäre seltsam, wenn diese Übereinstimmung der Beziehungen nur Zufall sein sollte.

Wir lernen aus diesen Tatsachen, daß bei geisteskranken Versuchspersonen Ausfallreaktionen nicht nur die Folge von verdrängten Gefühlskomplexen sind, sondern daß jeder Wettstreit zwischen geläufigen und frischen eindrucksvollen Vorstellungen die Reaktion auf Reize verzögert oder hemmt. Andererseits gibt unsere Feststellung der *Jungschen* Auffassung von der Bedeutung der Ausfallreaktionen als Zeichen eines wirk samen Komplexes überhaupt eine neue Stütze.

Wir wenden uns jetzt den anderen Zeichen einer Komplexwirkung zu:

II. Zitate.

Zitate sind in unseren Protokollen nur spärlich vorhanden, weil es sich um ungebildete Versuchspersonen handelte, die die Sprache nicht so fließend beherrschen. Von *Jung* und *Riklin* wird das Auftreten von Zitaten darauf zurückgeführt, daß der Komplex diese benutzt, um zu „markieren“. Das Lied oder Zitat wird benutzt, um nur rudimentär vorhandene Gefühle zu übertreiben. Daß man mit demselben Recht sagen kann, das stark vorhandene Gefühl führt zum Zitat, bedarf keines Beweises. Immerhin muß man *Jung* die Möglichkeit einer solchen Komplexwirkung zugestehen. Es ist aber nicht recht ersichtlich, warum auch Zitate der Ausdruck der Hemmungen oder der Konkurrenz von Vorstellungen sein sollten, es erscheint vielmehr näherliegend, sie als das Zeichen einer sofortigen Reproduktion aufzufassen. Ein Zitat

kehrt leichter und schneller wieder, weil es meist eine eingübte und sprachlich fixierte Vorstellungsreihe darstellt. In unseren Zahlen finden wir denn auch keine Zusammenhänge zwischen Zitat und Komplexreaktion. Einige Beispiele sollen genügen:

Tabelle XII.

Diagnose	Reaktionsform	<i>A-Serie</i>			<i>B-Serie</i>		
		Versuchsreihe			Versuchsreihe		
		I	II	III	I	II	III
Hysterie	Zitatereaktion	3.7	4.6	2.8	0.8	0.6	0
	Komplexreaktion	6.5	8.3	4.1	—	6.7	8.3
Dement. paralyt.	Zitatereaktion		—		3.3	2.8	0
	Komplexreaktion					3.4	3.4
Melanchol. Zustände	Zitatereaktion	0	0	0	1.3	1.4	1.1
	Komplexreaktion	1.7	0	0	—	2.5	1.9
Manische Zustände	Zitatereaktion	5.6	5.6	2.8	1.7	1.4	1.4
	Komplexreaktion	8.3	9.7	5.5	—	4.2	1.4
Delirante Zustände	Zitatereaktion	5.6	2.8	8.4	1.7	0.5	0.6
	Komplexreaktion	5.6	5.6	5.6		2.8	1.7
Allgem. Zu- sammen- fassung	Zitatereaktion	2.9	2.8	2.6	1.7	1.2	0.9
	Komplexreaktion	4.4	5.8	2.6		5.8	5.4

Wir sehen aus dieser Zusammenfassung, daß hier von den bei den Ausfallreaktionen besprochenen Beziehungsmöglichkeiten ganz willkürlich bald die eine, bald die andere vorliegt, daß sich Widersprüche ergeben, die keine Erklärung im Sinne einer Komplexwirkung zulassen. Bei der Manie z. B. bleiben die Zitatwerte in der A-Serie konstant (5,6), während die Komplexzahlen höher werden. In der B-Serie wieder sind die Zitatreaktionen der 3. Versuchsreihe gleich der der zweiten, die Komplexreaktionen aber sinken. Daß die Maximalwerte bei unmittelbarer Geschichtswirkung auftreten, ist durchaus nicht immer der Fall, bald steigen Zitat- und Komplexreaktionen konform, ohne daß wir eine zureichende Erklärung dafür finden können, bald wird z. B. bei der Debität die Zahl der Komplexreaktionen 0, die der anderen Reihe dagegen wächst über die Zahl der Komplexreihe hinaus. Auch die allgemeine Zusammenfassung lehrt uns, daß alle motivierten Beziehungen fehlen.

III. Beziehungslose Reaktionen.

Bei dieser Reaktionsform können wir uns noch kürzer fassen. In der A-Versuchsreihe hat nur die Manie sinnlose Anknüpfungen geboten, die ganz unabhängig vom Komplex waren. Aus der B-Serie stammt die folgende Tabelle:

Tabelle XIII.

Diagnose	Reaktionsform	Versuchsreihe		
		I	II	III
Melanchol. Zustände	Beziehungslose Reaktion	0.3	2.8	1.1
	Komplexreaktion		2.5	1.9
Dementia praecox	Beziehungslose Reaktion	0	1.1	1.4
	Komplexreaktion		6.2	4.9
Dementia senilis	Beziehungslose Reaktion	5.6	0	0
	Komplexreaktion	—	8.4	11.1

Bei der Dementia senilis steigt die Zahl der Komplexreaktionen, und die der beziehungslosen sinkt. Die maximalen Werte treten zu beliebigen Zeitpunkten auf. Ähnliches Verhalten zeigen die anderen Gruppen. Im ganzen sind die sinnlosen Reaktionen nur sehr spärlich vorhanden. Auch das bestätigt die Tatsache, daß sich die kranken Versuchspersonen meist auf den Inhalt einstellen.

Aus dem Gebrauch des Artikels eine Schlußfolgerung bezüglich der Einwirkung eines Komplexes zu ziehen, halte ich nur dann für zulässig, wenn bei seiner Anwendung eine besondere Nuancierung der Aussprache beobachtet wurde, wie z. B. „die Person“, auch dann wird eine Befragung unerlässlich sein. Mir sind derartige Anwendungen nur spärlich begegnet; da ferner keine Befragung stattfand, habe ich von einer Verwertung des Materials in diesem Sinne abgesehen.

(Schluß folgt).

Buchanzeigen.

Bumke: *Ueber nervöse Entartung.* Berlin 1912, Julius Springer. Preis 5,60 M.

Die Arbeit bildet das erste Heft der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie, herausgegeben von Alzheimer und Lewandowsky“. Verfasser bringt in ihr in einheitlicher Geschlossenheit, aufbauend auf der breiten Basis reichen biologischen, medizinischen und allgemeinen Wissens in knappem Rahmen eine bewundernswerte Fülle von Tatsachen und fein durchdachten Gedanken über die gerade für den Psychiater so enorm wichtige Frage der Entartung. Bei dem Reichtum des Inhalts muß schon der Versuch einer Wiedergabe im Referat mißlingen. Bemerkt sei nur, daß Verfasser in eingehender Begründung die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften — vielleicht in einer etwas zu präzisen Form — ablehnt, und daher die Gesetze der Vererbung ausschließlich für die Art der Uebertragung, nicht aber für die Entstehung degenerativer Erscheinungen verantwortlich macht. Für die Entstehung von nervöser Entartung kommen daher nur Keimschädigungen (Alkohol, Lues u. s. w.) und andere im strengsten Sinne des Wortes exogene Schädigungen als Folge unserer Lebensweise, vor allem des gesteigerten Kampfes ums Dasein, in Betracht. Eine allgemeine nervöse Entartung unseres Volkes oder unserer Rasse im Sinne einer zwangsmäßig fortschreitenden Verschlechterung der Art aus inneren Gründen lehnt Verfasser daher als unmöglich ab und das ganze Problem wird ihm zu einem sozialen, das heißt bei richtiger Erkennung in günstiger Weise zu lösenden Problem. — Möge der Arbeit ein recht großer Kreis sorgsamer Leser beschieden sein; dann dürfte sie berufen sein, viele unklare und verwaschene Vorstellungen, die dem Fortschreiten psychiatrischer Erkenntnis hinderlich sind, zu klären oder zu beseitigen.

Stier.

Gruhle: *Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität.* Studien zur Frage: Milieu oder Anlage. Berlin 1912, Springer. 454 Seiten.

Die umfangreiche Arbeit bildet das 1. Heft der „Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Kriminalpsychologie (Heidelberger Abhandlungen)“, herausgegeben von v. Lilienthal, Nißl, Schott, Wilmanns. Verfasser bringt in ihr eingehende Beschreibung der Lebensläufe von 105 Fürsorgezöglingen einer badischen Anstalt, die er alle in der Anstalt selbst untersucht hat und deren Vorleben, Abstammung u. s. w. er durch Mithilfe der Behörden in einer Weise klar- und sichergestellt hat, wie es eben nur in einem kleinen Lande und auch dort nur unter Anwendung ungewöhnlicher Sorgfalt möglich ist. Durch die absichtliche Einschränkung der Arbeit auf das rein Tatsächliche wird das Studium des zahlenreichen Werkes zu einer wirklichen Arbeit für den Leser, aber einer Arbeit, die der Mühe lohnt.

Unter der großen Fülle der *Ergebnisse*, die die Arbeit, ohne daß Verfasser es eigentlich will, dem Leser durch die Sammlung und eingehende kritische Sichtung des Materials von selbst gleichsam entgegenbringt, steht obenan, daß das Milieu in sehr viel höherem Maße, als gerade von psychiatrischer Seite meist angenommen wird, für die Entstehung von Verwahrlosung in Betracht kommt, selbst z. B. bei der Trunksucht des Vaters, und ferner, daß die erbliche Belastung, bezw. die geistig abnorme Veranlagung nicht zusammenfällt mit der asozialen Artung eines Menschen; die Beziehungen zwischen geistiger Anomalie einerseits und Verbrechen und Verwahrlosung andererseits sind vielmehr viel komplizierter, als man gewöhnlich denkt. Und gerade die Aufdeckung dieser Beziehungen in aller ihrer Kompliziertheit bei 105 bis in die letzte Möglichkeit studierten Fällen bildet das Hauptverdienst dieser wertvollen, in ihrer Methodik vorbildlichen Arbeit, die als feste Grundlage für weitere Studien dauernden Wert behalten wird.

Stier.

C. Rieger, Würzburg: *Ueber ärztliche Gutachten im Strafrecht und Versicherungswesen.* Vierter Bericht (vom Jahre 1911) aus der psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg. Würzburg 1912. C. Kabitzsch.

R. bespricht in dem vierten Bericht aus seiner Klinik allerlei Mißstände, Irrtümer und menschliche Schwächen, die bei der ärztlichen Begutachtung in Straf- und Rentenverfahren zur Geltung kommen. Er urteilt scharf ab über die Kriminalanatomie und Lombroso, er kämpft gegen die Ueberschätzung der angeborenen Anlage zum Verbrechen („das Gerede vom geborenen Verbrecher“ stellt er auf eine Stufe mit der Astrologie), er bringt seine Bedenken vor gegen die Abschaffung des Strafmaßes, er rügt die schlechten ärztlichen Gutachter und ihre Leichtfertigkeit in der Verwertung von äußeren Ursachen, spottet über das Juristendeutsch (unter Beibringung einer schönen Blütenlese von Verschrobenheiten und Entgleisungen aus den Akten) und über die Gendarmerieberichte „als die eigentliche Grundlage der ganzen Kriminaljustiz“, er plaudert über die Leichtgläubigkeit vieler Genealogen („pater semper incertus“), sowie über die Psychiater, welche sich nicht mit Psychiatrie, sondern als „Hans Dampf in allen Gassen“ mit Rassenhygiene u. a. m. beschäftigen.

R. verspricht am Schluß, in einem sechsten Bericht nochmals zurückzukommen auf den Grundgedanken seiner Erörterungen: auf die große, die Rechtssicherheit gefährdende Subjektivität in den Begutachtungen, welche zur Folge hat, daß bei den wichtigsten Fragen die Entscheidung wesentlich davon abhängt, welcher Arzt gerade zufällig das Gutachten macht. Der nächste (fünfte) Bericht soll die Beziehungen der Würzburger psychiatrischen Klinik zu dem Juliuspspital darstellen.

P. Schröder.

Personalien.

Prof. Schroeder-Berlin ist als o. ö. Professor und Direktor der psychiatrischen Klinik nach Greifswald berufen worden und hat den Ruf angenommen.

Ueber die Folgen einer vorübergehenden Unterbrechung der Blutzufuhr für das Zentralnervensystem des Menschen.

Von

Prof. HANS BERGER

in Jena.

Allbekannt ist die große Bedeutung, welche einer ausreichenden Blutzufuhr für die Tätigkeit des Gehirns beim Menschen und auch bei höheren Wirbeltieren zukommt. Eine Kompression der Karotiden beim Menschen, welche zwar zu einer Verminderung des Blutzuflusses zum Großhirn, jedoch infolge der basalen Verbindungen der Arterien untereinander keineswegs zu einer Aufhebung der Blutversorgung des Großhirns führt, bedingt, wie es *Mosso* gezeigt hat, eine fast sofortige Trübung des Bewußtseins und Einsetzen leichter krampfartiger Zuckungen in den Gliedern. Aus dem Tierversuch ist uns bekannt, daß auch das Rückenmark sehr bald nach Abschneiden der Blutzufuhr seine Funktion einstellt. Ich erinnere an die bekannten Versuche einer vorübergehenden Kompression der Bauchorta beim Kaninchen, welche zu einer Lähmung beider Hinterbeine, einer passageren Paraplegie, führt. Bei diesen Experimenten kann man zeigen, daß die sich schon anatomisch durch stärkeren Gefäßreichtum auszeichnende graue Substanz es ist, welcher man diese Funktionsstörung zuschreiben muß, da die weißen Stränge bei der Kürze der Unterbrechung noch keineswegs ihre Leitfähigkeit für durchlaufende Reizvorgänge verloren haben. Man kann durch Analogieschluß also auch annehmen, daß die graue Rinde des Großhirns derjenige Teil sein muß, der zuerst unter der ungenügenden Blutzufuhr bei Karotidenkompression zu leiden hat. Bekanntlich findet man nach Aortenunterbindung beim Kaninchen auch sehr ausgeprägte Degenerationsvorgänge in den Vorderhornzellen des Rückenmarks, die sich, wie schon *Nissl* seinerzeit gezeigt hat, durch seine Methode der Ganglienzellfärbung mit Leichtigkeit in ganz ausgezeichneter Weise darstellen lassen. Für die Deutung der Lebensvorgänge im Nervensystem würde es natürlich von großer Bedeutung sein, festzustellen, ob es der Abschluß der nötigen Sauerstoffzufuhr allein ist, welche diese rasche Aufhebung der Funktionen des Zentralnervensystems bedingt, oder ob dabei noch andere Momente in Frage kommen. Es liegt auf der Hand, daß man die sehr interessanten Ergebnisse *Verworn's* und seiner Schüler über die Vorgänge der Erschöpfung, der Ermüdung usw. des Nervengewebes der Kaltblüter nicht so ohne weiteres

auf das der Warmblüter und den höchst organisierten Teil desselben, die Hirnrinde, übertragen darf. *Verworn* verdankt seine wichtigen Aufschlüsse vor allem der Verwendung einer künstlichen Durchspülung des Zentralnervensystems mit Nährflüssigkeiten beim Frosch; und es lag daher äußerst nah, ähnlich beim Warmblüter vorzugehen. *Cyon* hat schon im Jahre 1874 in *Pflügers Archiv*¹⁾ ein Verfahren angegeben für eine künstliche Durchblutung des Gehirns beim Hunde und kam im Jahre 1899²⁾ auf dasselbe zurück. Diese Methode ist insofern fehlerhaft, als die Unterbindung der Karotiden und Vertebralarterien beim Hunde keineswegs, wie *Hill* gezeigt hat, zu einer Aufhebung der Blutzufuhr zum Gehirn führt, da noch andere Verbindungen zwischen den spinalen und Gehirngefäßen existieren³⁾.

Müller und *Ott* wählten daher im Jahre 1904⁴⁾ bei ähnlichen Versuchen, die sie im Berliner physiologischen Institut anstellten, Kaninchen als Versuchstiere, bei denen solche Gefäß-Anastomosen nicht bestehen, sondern bei denen eine Unterbindung aller vier zuführenden Gefäße des Gehirns den Tod des Tieres bedingt. Bei ihren Durchspülungen des Zentralnervensystems mit *Ringerscher* Lösung, welche die Körperwärme besaß und der ausreichende Sauerstoffmengen zugesetzt waren, gelang es ihnen nicht, die Rindenteile des Großhirns am Leben zu erhalten. Die elektrische Erregbarkeit der Großhirnrinde erlosch sofort, sowie die *Ringerlösung* aus den Venen abfloß, obwohl tiefere Teile des Gehirns noch erregbar waren. Günstigere Erfolge hatten *Guthrie*, *Pike* und *Stewart*, welche ihre Resultate 1906⁵⁾ veröffentlichten. Sie verwendeten drei verschiedene Versuchsanordnungen. Bei Ersatz des Blutes durch *Lockesche* Lösung erlosch sofort die Hirntätigkeit. Bei Durchströmung mit defibriniertem und mit Sauerstoff angereichertem Blute konnten sie beim Hunde 9 Minuten lang den Pupillar-Reflex erzielen. Die besten Resultate erhielten sie, als sie die Karotiden und Jugularvenen eines Hundes mit den zentralen Enden derselben Gefäße eines andern Hundes verbanden und dann den Kopf des ersteren vollständig abtrennten. Der in Aethernarkose gehaltene zweite Hund versorgte dann auch das Gehirn des abgeschnittenen Kopfes, und sie konnten bei einem solchen Versuche 27 Minuten lang den Pupillarreflex am abgeschnittenen Kopfe auslösen, ein Beweis dafür, daß sicherlich das Gehirn des vom Rumpfe getrennten Kopfes funktionsfähig war.

Ferner hat im physiologischen Institut zu Turin *Herlitzka* erfolgreiche Versuche am künstlich durchbluteten Zentralnervensystem des Hundes angestellt⁶⁾. Mit der Verwendung von de-

¹⁾ Ueber den Einfluß der Temperaturveränderungen auf die zentralen Enden der Herznerven. Bd. 8. Seite 342.

²⁾ *Pflügers Arch.* Bd. 77. S. 236.

³⁾ *Hill*, the cerebral circulation, London. 1896. S. 123—125.

⁴⁾ *Arch. f. Physiol.* 1904. Bd. 103. S. 493.

⁵⁾ *American Journal of Physiology.*

⁶⁾ *Pflügers Arch.* 1911. Bd. 138. S. 185.

fibriniertem Blut und einer komplizierten Pumpeinrichtung hatte er Mißerfolge, dagegen gelang es ihm, das Herz selbst durch entsprechende Unterbindungen usw. für eine isolierte Durchströmung des Gehirns zu verwenden. Er konnte Kornealreflex und Rinden-erregbarkeit bis zu einer Stunde und 50 Minuten unterhalten. Es zeigte sich dabei aber die interessante Tatsache, daß defibriniertes Blut, welches allein durch den Vorderteil des Körpers zirkuliert, unfähig wird, die Tätigkeit des Zentralnervensystems zu unterhalten. *Herlitzka* ist außerstande zu entscheiden, ob Stoffwechselprodukte des Zentralnervensystems, die normalerweise in anderen Körperorganen vernichtet werden, oder aber der Mangel an gewissen Bestandteilen, die an anderer Stelle gebildet werden und bei der künstlichen Durchblutung ausfallen, an dieser Unfähigkeit Schuld sind. Jedenfalls gelang es *Herlitzka* mit seiner Methode, die schon erloschene Tätigkeit des Zentralnervensystems für kurze Zeit wieder zu beleben. Ich selbst habe beim Hunde im Jahre 1911 sieben Versuche mit künstlicher Durchblutung angestellt. Ich verwendete dabei die Vorrichtungen, wie sie *Neubauer* und *Groß* zu ihren Versuchen der künstlichen Durchblutung der Leber gebraucht hatten¹).

Ein durch einen Elektromotor zusammengedrückter Klyso-pomp stellt dabei das Herz dar. Es gelingt so in der Tat, die mechanischen Verhältnisse des Kreislaufes in ausgezeichnete Weise nachzuahmen. Für die Durchströmungsversuche wurden ziemlich große Hunde verwendet. Die Zahl der Stöße des künstlichen Herzens betrug 100—120 in der Minute und das Manometer verzeichnete Druckhöhen um 160 mm Quecksilber. Als Durchströmungsflüssigkeit wurde ausschließlich defibriniertes Hundeblood, das kurz vorher entnommen und während der Durchströmung durch Einleiten von Sauerstoff in der von *Neubauer* und *Groß* angegebenen Weise ausreichend arterialisiert wurde, verwendet. Die Blutzufuhr zum Gehirn geschah durch die beiden Karotiden, als Abflußwege wurden die Jugularvenen verwendet. Unter sieben Versuchen gelang es nur zweimal, eine gute Zirkulation durch das Zentralnervensystem mit deutlicher Pulsation des an einer umschriebenen Trepanstelle vorliegenden Gehirns zu erzielen. Der erste gelungene Versuch wurde mit einem Schäferhunde angestellt. Bei demselben war vorher in Narkose das Zentrum des Augen- und Mundfacialis durch faradische Rindenreizung bestimmt worden. Nachdem Kanülen in die Karotiden und Jugularvenen eingebunden waren, wurde rasch der Hals durchgeschnitten, und der isolierte Kopf mit defibriniertem Blut durchströmt. Es gelang durch raches Anlegen von Schiebern, die Vertebralarterien und die anderen blutenden Gefäße der Halswunde zu versorgen. Das Blut trat mit einer Temperatur von 39 ° hellrot in das Gehirn ein und strömte dunkel gefärbt aus den Jugularvenen in das Reservoir zurück. Es bestand also sicherlich ein guter Hirnkreislauf. Trotzdem blieb der Korneal-

¹) Ztschr. f. physiologische Chemie. 1910. Bd. 67. S. 219, namentlich S. 222—227.

reflex vollständig erloschen, und auch die Erregbarkeit der Großhirnrinde kehrte nicht wieder. Ein zweiter Versuch, bei dem ebenfalls ein dem natürlichen entsprechender Kreislauf im Gehirn erzielt wurde, wurde so angestellt, daß ein Hund, der nicht narkotisiert war, durch einen Beilschlag geköpft und die Gefäße an die künstliche Zirkulation angeschlossen wurden, während man gleichzeitig den Muskelstumpf fest umschnürte und auch die Blutung aus dem Knochen und dem Wirbelkanal zum Stehen brachte. Das Blut strömte bei einem Druck von 160 mm Quecksilber und mit einer Temperatur von $37,0^{\circ}$ bis $37,8^{\circ}$ in das Gehirn ein. Es fand, wie man auch da aus dem Farbenwechsel ersehen konnte, eine ausreichende Sauerstoffversorgung statt. Der Kornealreflex kehrte nicht wieder und die Hirnrinde blieb in der Gegend des Facialiszentrums trotz deutlicher Pulsationen unerregbar. Beide Versuche haben also das gleiche negative Resultat ergeben, und es scheint auch nach den Beobachtungen anderer Untersucher höchst unwahrscheinlich, daß eine Wiederbelebung des Zentralnervensystems eines vom Rumpfe vollständig getrennten Kopfes bei Durchströmung mit defibriniertem Blute und Verwendung eines künstlichen Motors möglich ist. Am aussichtsvollsten erscheint noch die Versuchsanordnung, bei der das Herz selbst als Motor für die Unterhaltung des Kreislaufs dient. Natürlich ist dadurch die Möglichkeit der experimentellen Untersuchung der Ernährungsbedingungen des Zentralnervensystems des Warmblüters eine sehr beschränkte. Jedenfalls geht das eine aus all diesen Versuchen hervor, daß eine genügende Sauerstoffversorgung allein keineswegs ausreicht, um das Zentralnervensystem der Warmblüter längere Zeit überlebend zu erhalten. Schon *Ehrlich*¹⁾ hat darauf hingewiesen, daß das Gehirn und speziell die graue Rinde desselben neben dem Herzen am besten mit Sauerstoff versorgt wird und im Leben einen Sauerstoffüberschuß besitzt. Nach dem Tode setzen sehr bald, beim Kaninchen schon oft nach zwei Minuten, Reduktionsvorgänge in der Gehirnrinde ein.

*Usui*²⁾ behauptet zwar in seinen Untersuchungen, daß die Oxydationsprozesse im Zentralnervensystem nicht empfindlicher seien als die in anderen Zellen und findet, daß der Sauerstoffverbrauch desselben, absolut wie relativ, ganz die gleichen Verhältnisse zeigt, wie bei Bakterien, Blutzellen und Leberzellen. Seine Untersuchungen beziehen sich jedoch nur auf das Nervengewebe des Frosches und gestatten keineswegs ohne weiteres eine Uebertragung auf die Hirnrinde der Warmblüter.

Müller und *Ott* haben bei ihren oben erwähnten Versuchen beim Kaninchen auch festgestellt, daß in der während des Lebens alkalisch reagierenden Hirnrinde sehr bald nach dem Tode eine saure Reaktion nachweisbar ist. In Einklang damit stehen die

¹⁾ Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. Berlin. 1885.

²⁾ Pflügers Arch. 1912. Bd. 147. S. 100.

neuerlichen Feststellungen von *Wertheimer* und *Duvillier*¹⁾, welche beim Hunde durch Injektionen von *Lycopodium* künstliche Anämien im Gebiete der Großhirnrinde erzielten und durch systematische Prüfungen der faradischen Erregbarkeit feststellen konnten, daß die Rinde und die weiße subkortikale Substanz sofort nach der vollständigen Anämie unerregbar werden.

In gewissem Gegensatz zu diesen Feststellungen über das rasche Erlöschen der spezifischen Funktion im Zentralnervensystem der Warmblüter stehen die Erfolge der Wiederbelebungsversuche bei unversehrtem Körper der Versuchstiere. *Boehm*²⁾ hat an Katzen experimentiert und Wiederbelebungsversuche nach Chloroformvergiftung, nach Vergiftung mit Kalisalzen, Erstickung und Erstickungen im Wasserstoffgas angestellt. Es ergab sich im wesentlichen, unabhängig von der Todesart, das gleiche Resultat. Die Wiederbelebung wurde durch künstliche Atmung und Zusammen-drücken des Brustkorbes erzielt. Die Herztätigkeit setzte bis zum Beginn der Wiederbelebungsversuche 3½, 5 bis 9 Minuten aus. Je länger die Herztätigkeit ausgesetzt hatte, um so ungünstiger waren die Resultate; jedoch wurde in einem Versuche, in dem erst 10 Minuten nach dem Herzstillstand mit den Wiederbelebungsversuchen begonnen war, und bei dem erst nach weiteren 9 Minuten das Herz wieder normal zu schlagen begann, noch ein voller Erfolg erzielt. *Boehm* teilt sehr ausführlich die Folgen des Scheintodes an den wiederbelebten Tieren mit. Nach Rückkehr der Reflexe stellt sich eine bedeutende Steigerung der Reflexerregbarkeit überhaupt ein, die so hochgradig werden kann, wie nach Strychninvergiftungen oder im Tetanus. Sie schwindet nach mehreren Stunden; jedoch werden die willkürlichen Bewegungen, namentlich der Vorderbeine, des Halses und Nackens noch oft von tonischen Krämpfen der innervierten Muskeln begleitet. Die Bewegungen selbst sind unsicher und in den ersten Tagen ataktisch, die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ist in den ersten Stunden vollständig aufgehoben und kehrt erst ganz allmählich wieder. Bei einem Hunde, an dem auch diese Wiederbelebungsversuche angestellt wurden, war noch nach mehreren Wochen die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Alle wiederbelebten Tiere sind zunächst vollständig blind bei normalem Befund am Augenhintergrund und deutlicher aber träger Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall. Meist schwindet diese Blindheit nach 2 bis 3 Tagen, kann aber auch wochenlang andauern. Auch eine Taubheit läßt sich meist, wenigstens für den ersten Tag, nachweisen. Die Körpertemperatur ist eine subnormale und der Urin enthält meist Zucker. *Boehm* führt diese Ausfallserscheinungen auf einen langsamen und unvollständigen Ausgleich der durch den Tod bedingten Funktionsstörungen der Rinde des Großhirns zurück. Im Jahre 1900 hat *Prus*³⁾ ähnliche Wieder-

¹⁾ Société de biologie. 30. III. 1912. ref. Fol. neurobiologica. Bd 6. 1912. S. 269.

²⁾ Arch. f. experimentelle Pathol. 1878. Bd. 8. S. 68.

³⁾ Wien. klin. Woch. 1900. S. 451.

belebungsversuche an Hunden angestellt. Er wandte neben der künstlichen Atmung eine direkte Herzmassage an. Bei einem Hunde, bei dem eine Zeit von 6 Minuten zwischen dem Aussetzen der Herztätigkeit und dem Beginn der Massage verflossen war, bestand am ersten Tage nach der Operation große Schlagsucht, und zeitweise traten klonische Zuckungen, besonders in den Vorderbeinen auf. Auch bei diesem Tiere fand sich eine hochgradige Beeinträchtigung des Seh- und Hörvermögens, bestand ferner eine Unsicherheit und Ataxie des Ganges, und war die Körpertemperatur eine subnormale. Jedoch gingen die Erscheinungen schon am dritten Tage zurück. Die von *Prus* angegebene Methode der Herzmassage wurde dann auch sehr bald beim Menschen angewandt, und 1909 konnte *Cachovic*¹⁾ bereits 46 Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Ein Erfolg war in 37 pCt. der Fälle erzielt worden. Wenn erst 10 Minuten nach dem Herzstillstand mit der Massage begonnen worden war, so waren die Wiederbelebungsversuche erfolglos geblieben.

Seitdem ist die Herzmassage noch oft von chirurgischer Seite beim plötzlichen Todesfall, namentlich in der Narkose zur Verwendung gekommen. Ich selbst hatte vor kurzem Gelegenheit, in der hiesigen chirurgischen Klinik einen Kranken, der durch Wiederbelebungsversuche zunächst dem Tode entrissen worden war, zu untersuchen und nach seinem Tode das Zentralnervensystem zu durchforschen²⁾.

Es handelte sich um einen 15 jährigen jungen Menschen, bei dem im Verlauf einer Nierenoperation plötzlich in der Chloroformnarkose nach einer Dauer derselben von 20 Minuten und einem Chloroformverbrauch von 15 ccm ein Herzstillstand eingetreten war. Da sich eine indirekte Herzmassage unwirksam erwies, wurde die Eröffnung des Zwerchfells vorgenommen und eine direkte Herzmassage noch innerhalb 10 Minuten nach Aussetzen des Herzschlags begonnen. Die Herztätigkeit setzte nach 1 Stunde und 30 Minuten wieder ein, und die künstliche Atmung konnte aufgegeben werden. 1 Stunde später erwachte der Knabe aus der Narkose, sprach nach einigen Stunden wenige Worte und reagierte auf Aufforderungen mit entsprechenden Bewegungen. Ich sah den Patienten am nächsten Vormittag; er lag mit geschlossenen Augen tief benommen im Bett, reagierte nicht auf Anruf, hatte allerdings auch etwa eine Stunde vorher etwas Morphin erhalten, da er am Morgen anscheinend Schmerzen hatte. Meine Untersuchung ergab, daß die Pupillen ziemlich eng waren und auf Lichteinfall etwas träge reagierten, was wohl auch auf die verabreichte Morphiundosis bezogen werden konnte. Die gesamte Muskulatur war schlaff, und irgendwelche tonischen Krämpfe ließen sich nicht nachweisen. Die Gesichtsmuskulatur wurde gleichmäßig innerviert; die Sehnenreflexe an Armen und Beinen, namentlich die Kniephänome, waren deutlich gesteigert, jedoch bestanden keine Andeutungen von Klonus und vor allem fehlte auch das *Babinskische* Phänomen vollständig. Die Plantarreflexe waren von mittlerer Stärke.

Am Abend desselben Tages, nachdem der Patient viele Stunden morphinfrei geblieben war, erhob ich den gleichen Befund. Er war vollständig somnolent, reagierte auf keinen Reiz, Pupillen und Reflexe waren wie

¹⁾ Arch. f. klinische Chirurgie. 1909. Bd. 88.

²⁾ Ich möchte auch an dieser Stelle Herrn Kollegen *Wrede*, der mir die Untersuchung dieses Falles, über den er auch auf der Naturforscherversammlung in München berichtet hat, überlassen hat, meinen besten Dank aussprechen.

am Morgen. Nachdem der Kranke noch 2 Tage in diesem Zustand verharret hatte, trat der Tod ein.

Gehirn und Rückenmark wurde bei der wenige Stunden nach dem Tode stattfindenden Sektion, welche eine fibrinös eitrige Pericarditis und schwere Herzveränderungen ergeben hatte, sofort in 20 proz. Formalinlösung eingelegt und mir zur Untersuchung übergeben.

Die makroskopische Durchsicht des Gehirnes ergab folgendes: das Gehirn ist von normaler Größe, die Hirnhäute sind zart, in den Maschen des Subarachnoidalgewebes findet sich nur wenig Flüssigkeit. Rinde und Mark des Großhirnes sind deutlich voneinander geschieden, und auch die Seitenkammern sind ebenso wie der 3. und 4. Ventrikel nicht erweitert. Ueber der linken Gehirnhälfte findet sich in der Gegend der vorderen Zentralwindung in der Nähe der Mantelkante neben einer *Pachionischen* Granulation eine kleine, zirka 1 mm im Durchmesser haltende Blutung zwischen Pia und Arachnoidea. Ein etwa gleichgroßer Bluterguß findet sich unter dem Ependym des linken Unterhorns und ein etwas größerer Bluterguß in der Nachbarschaft einer größeren strotzend gefüllten Vene im Gewebe des Balkens, etwa in der Höhe seines Knies. Weitere Blutherde ließen sich auch bei genauester Durchsicht in den übrigen Teilen des Zentralnervensystems, die ein vollständig normales Aussehen darboten, nicht nachweisen.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an Präparaten, die mit Thionin, mit Seifenmethylenblau, mit Hämatoxylineosin und nach der Methode von *Bielschowski* gefärbt worden waren, durchgeführt. Die Untersuchung der großen Zellen eines Spinalganglions der Lendenanschwellung ergab einen vollständig normalen Befund, und ebenso konnte an den Vorderhornzellen des Rückenmarks in der Lenden- und Halsanschwellung weder an den Nisslpräparaten noch mit der schön gelungenen Fibrillenmethode eine Abweichung vom normalen Befund festgestellt werden. Auch die Gefäße des Rückenmarks, seine Hüllen und die weiße Substanz erschienen normal. Schnitte durch das verlängerte Mark in der Höhe der Vagushypoglossuskernle und ebenso in der Höhe des Facialiskernes ergaben vollständig normale Zellbilder. Auch die beiden Kerne des Vagus wiesen Zellen auf, wie sie sich beim Normalen finden. Die großen Zellen des Facialis- und Hypoglossuskernes boten prächtige Nisslbilder dar. Dagegen fanden sich in der Höhe des Facialiskernes, medialwärts von der aufsteigenden Trigeminuswurzel ein mikroskopisch erkennbares kleinzelliges Infiltrat und konnte in derselben Höhe ein weißer Thrombus in einer kleineren Arterie, die zu dem Gefäßgebiete der Arteria basilaris gehörte, nachgewiesen werden. In der Höhe der Vaguskerne fand sich ebenfalls auf der linken Seite lateral vom Nucleus ambiguus ein eben erkennbares kleinzelliges Infiltrat. Die Zellen der Großhirnrinde, namentlich die Riesenpyramidenzellen der vorderen Zentralwindung und des Lobulus paracentralis zeigten ein vollständig normales Aussehen; die Nisslschollen waren gut entwickelt, der Kern stand ausnahmslos zentral, und auch die intrazellulären Fibrillen, welche bei Krankheitsprozessen doch zuerst zu schwinden pflegen, waren vollständig normal. Auch im Occipitallappen, im Stirnhirn und im Schläfenlappen konnten krankhafte Veränderungen der Rindenzellen nicht nachgewiesen werden, und das Marklager ließ nirgends etwas Pathologisches erkennen. Die Gefäße der weißen und grauen Substanz waren überall stark gefüllt, namentlich waren die Venen oft bis zum Platzen ausgedehnt, jedoch konnten nirgends Blutaustritte oder auch kleinzellige Infiltrate, wie wir sie in der Medulla oblongata gefunden haben, festgestellt werden. Schnitte durch die kleine Blutung über der vorderen Zentralwindung ergaben, daß das Blut aus einer zerrissenen Vene stammte. Die erwähnte Blutung in der Gegend des Balkenknies zeigte bei mikroskopischer Durchsicht der Präparate, daß es sich da um einen größeren Blutaustritt aus einem zerrissenen venösen Gefäß handelte. Das Blut hatte das Balkengewebe zertrümmert und sich in Gewebsspalten ziemlich weit verbreitet. Mehrere kleinere Gefäße enthielten im Innern Thromben und waren von der Blutung umgeben. Irgendwelche reaktive Erscheinungen von seiten des Nervengewebes waren nicht nachweisbar. Der Befund an der kleinen Blutungsstelle im linken Unterhorn

war im wesentlichen der gleiche. Eine offenbar durch einen Thrombus verschlossene Vene, welche in der Mitte des Blutergusses liegt, hat bei ihrer Zerreißung das Blut ergossen, welches das Gewebe zertrümmert und das Ependym abgehoben hat. Auch hier fehlen sekundäre Veränderungen der geschädigten Gewebe vollständig. Wir finden also mehrfache, allerdings nur kleine Blutungen, welche durch Zerreißungen von Venen, in denen eine Thrombose eingetreten war, bedingt sind.

Aus den interessanten Untersuchungen von *Thacher*¹⁾ kennen wir den Einfluß einer plötzlichen Stauung auf die verschiedenen Körperorgane. Er fand, daß das Gehirn und die Leber bei einer experimentellen Behinderung des Abflusses nach dem rechten Vorhof sofort deutlich an Volumen zunahm, während die Niere, die Milz und die Extremitäten eine Volumenabnahme aufwiesen. Er erklärt den Befund durch eine starke venöse Stauung, die im Gehirn und in der Leber auftritt, während in den andern Organen eine aktive Kontraktion der Arterien erfolgt. Seine Versuchsanordnung entspricht dem, was wir beim Menschen bei einer akuten Herzinsuffizienz zu erwarten hätten. Wir können daher unbedenklich diese experimentellen Ergebnisse auf unseren Fall übertragen. Das plötzliche Aussetzen der Herztätigkeit hat zu einer starken venösen Stauung im Gehirn geführt. Es ist auch an verschiedenen Stellen zu Thrombenbildungen gekommen, und höchstwahrscheinlich hat die direkte Herzmassage mit den weiteren Steigerungen des Druckes im Gefäßsystem zu diesen kleinen Zerreißungen geführt. Im Gegensatz zu den kleinen aber doch dauernden organischen Veränderungen des Zentralnervensystems, welche durch diese Blutungen bedingt sind, sind die zelligen Elemente vollständig normal. Damit in Einklang steht auch die Beobachtung, daß der Patient am Morgen nach der Operation durch Anruf geweckt werden konnte und sich zweifellos Bewußtseinsvorgänge bei ihm abspielten, da er auf Fragen, wenn auch unvollkommen Antwort gab. Auch das Ergebnis meiner Untersuchung spricht dagegen, daß etwa durch die vorübergehende Anämie eine unausgleichbare Schädigung der Großhirnrinde geschaffen worden sei. Die motorischen Zentren, speziell diejenigen Elemente, welche den Ursprung der Pyramidenbahn darstellen, waren jedenfalls funktionsfähig, denn sonst hätte das *Babinskische* Phänomen auftreten müssen. Diesem klinischen Befund entspricht auch das Ergebnis der histologischen Untersuchung. Die Nervenzellen und vor allem auch die Zellen der Hirnrinde lassen keine Veränderungen bei unseren Färbungen erkennen. Nun wissen wir allerdings, daß die Neurofibrillen, und zwar auch die intrazellulären, welche am frühesten geschädigt zu werden pflegen, bei experimentellen Eingriffen eine große Widerstandsfähigkeit zeigen, so daß es uns nicht verwundern darf, wenn wir mit der Bielschowskifärbung keine Veränderungen nachweisen konnten. Die Zellen können trotz des normalen Fibrillenbildes schwer geschädigt sein. Wir wissen aber ferner, daß das Äquivalentbild der Zelle, wie wir es bei der

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 97. S. 104.

Nissl-Färbung erhalten, sehr viel empfindlicher ist gegen die verschiedensten Schädigungen und uns sehr frühzeitig krankhafte Veränderungen zu erkennen gestattet. So hat z. B. *Belitzki*¹⁾ schon 20 Minuten, nachdem er die Aorta mit einer Schieberpinzette zugeklemmt hatte, beim Kaninchen den Zerfall der Nisslkörper an den Vorderhornzellen erkennen können, während man das Fibrillenbild der Vorderhornzellen nach den Untersuchungen von *Scarpini* noch normal findet, selbst wenn die Anämie längere Zeit angedauert hat, und alle Nisschollen längst zerfallen sind. Wir haben aber weder an den Zellen der Hirnrinde, noch an den Zellen der Kerne der Medulla oblongata, an den Vorderhornzellen des Rückenmarks, an den Spinalganglienzellen Abweichungen des normalen Äquivalentbildes auffinden können, so daß wir wohl mit Recht annehmen müssen, es kann sich im vorliegenden Falle nur um funktionelle, also ausgleichbare, Störungen der zelligen Elemente des Zentralnervensystems gehandelt haben. Bei einem Weiterleben des Patienten, der seinen schweren Herzveränderungen erlag, waren dauernde Schädigungen in dieser Richtung nicht zu erwarten. Erscheinungen von tonischen Krämpfen, wie sie im Tierexperiment auftreten, und wie sie auch gar nicht so selten bei wiederbelebten Erhängten beobachtet wurden²⁾, traten bei diesem Patienten nicht in Erscheinung, wohl weil die Anämie der Großhirnrinde doch nur eine verhältnismäßig kurze war und schon bald durch die Herzmassage eine Hirnzirkulation wieder hergestellt wurde.

Pathogenese und Therapie der genuine Epilepsie.

Von

Dr. G. C. BOLTEN

in Haag.

Jetzige Auffassungen.

Von den zahlreichen Ansichten über Wesen und Entstehen der Epilepsie, die im vorigen Jahrhundert ein so großes Ansehen genossen hatten, ist jetzt wenig oder nichts mehr übrig. Großen Einfluß haben die Untersuchungen gehabt u. a. von *Kußmaul* und *Tenner*, die in den Blutgefäßen und in den Gefäßnerven die Ursache suchten: „Es ist wahrscheinlich, daß gewisse Formen der Fallsucht in einem Krampf der Gefäßmuskeln der Gehirnarterien beruhen,“ und: „die Medulla oblongata scheint als Ur-

¹⁾ Ref. Neurol. Zbl. 1900. S. 854.

²⁾ *Wollenberg*, Arch. f. Psych. 1898. Bd. 31. S. 241.

sprungsstelle der Glottisverenger und der vasomotorischen Nerven häufig der Ausgangspunkt eklamptischer und epileptischer Anfälle darzustellen.“ Daß bei dem epileptischen Anfall Gefäßkrampf auftritt, ist sehr wahrscheinlich, doch als Folge und nicht als Ursache der Krankheit. Von den jetzigen, mit mehr oder weniger Autorität bekleideten Schriftstellern hält nur noch allein *Turner* an der Ansicht fest, daß die Ursache der Epilepsie in dem Blutgefäßsystem zu suchen ist: er fand nämlich bei einer großen Anzahl Epileptiker (41) post mortem stets dieselben Abweichungen, und zwar eigentümliche Stockungen in den kleinsten Gefäßen (dabei auch verschiedene Veränderungen im Gehirngewebe), und daraufhin hat er den Stockungskoeffizienten des Blutes bestimmt bei Epileptikern und bei Gesunden, und er fand, daß die Stockung des Blutes der Epileptiker um so schneller eintrat, je näher die Patienten sich einem Anfall gegenüber befanden, und es wurde also flugs die Theorie aufgebaut, daß Epilepsie entsteht bei Personen mit prädestinierten Gehirnen, durch Neigung zur Trombosebildung in den kleinsten Rindengefäßen. Auch ein Jahr später verteidigte er diese Theorie aufs neue, wobei er nur einen kleinen Vorbehalt machte, daß nämlich bei solchen, die an selteneren Anfällen litten, der Stockungskoeffizient allein eben vor und während des Anfalles erhöht würde. *Turners* Theorie wurde übrigens weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch, durch keine einzige Tatsache oder Wahrnehmung selbst nur wahrscheinlich gemacht, das will sagen, bewiesen. Merkwürdig ist sicherlich, daß *Besta* gerade fand, daß die Stockung des Blutes der Epileptiker *vermindert* ist, was er der verringerten Wirkung des Fibrinferments zuschreibt, welche auf der zu gering vorhandenen Menge von Kalk beruht, einem der notwendigsten Elemente des Fibrinferments. Natürlich hat *Besta* unmittelbar eine Theorie bereit: „Epilepsie ist eine Dyskrasie, wobei der Mangel an Kalksalzen die Ursache der Krämpfe ist!“ Ebenso steht es mit den Auffassungen von *Hallager* und von *Russell*, die die Anfälle einer Gehirnanämie zuschreiben; der letztere meint wahrgenommen zu haben, daß vor dem Anfall der Puls oft aussetzt; diese Auffassung entbehrt jeder Begründung. *Munson* hat denn auch durch ausführliche Untersuchungen *Russells* Auffassungen gründlich widerlegt.

Wie wohl beinahe selbstverständlich ist, hat die Neigung, überall Mikroben zu suchen, auch ein paar Epilepsieforscher angesteckt: *Bra* meint bei nicht weniger als 70 Epileptikern einen *Micrococcus* im Blute gefunden zu haben; er ist in den anfallsfreien Zeiten sehr selten im peripheren Blute, dagegen während der Anfälle sehr zahlreich; *Bra* vergleicht dann auch Epilepsie mit Malaria: die Anfälle der ersteren sollten dann übereinstimmen mit den Fieberanfällen der letzteren. Die neue Mikrobe wird ausführlich beschrieben und abgebildet und „*Neurococcus*“ genannt; selbst werden ihr verschiedene Eigenschaften angedichtet (leicht zu züchten bei 34—37° C, aerob usw.). Natürlich sind *Bras* Auffassungen von allen Seiten heftig bestritten; doch noch im Jahre

1905 hielt *Bra* seine Meinung aufrecht und versuchte seine Angreifer ausführlich zu widerlegen.

Und noch ganz kürzlich tat *Lion*, sei es auch nur beiläufig, die Möglichkeit einer Spirillose als der Ursache der Epilepsie dar, und solches auf Grund von angeblichen guten Resultaten, die er mit einem Arsenikpräparat erlangt haben will. Sein Beweis ist jedoch zu oberflächlich und so gänzlich von Argumenten und Beweisgründen entblößt, als daß er als ernst gemeint beschaut werden könnte.

Außer diesen kurz gemeldeten und auf sich selbst stehenden Anschauungen eines einzelnen Schriftstellers finden wir die heutigen Auffassungen in zwei Lager verteilt; nämlich in das der Kliniker und das der pathologischen Anatomen, d. h. derjenigen (kurz Kliniker genannt), die überwiegend die klinischen Wahrnehmungen und Erfahrungen berücksichtigen, ohne sich viel um die Funde der pathologischen Anatomen zu bekümmern; sie hängen überwiegend der Auffassung an, daß Epilepsie eine Auto-intoxikation ist von bisher unbekanntem Ursprunge, während dem diametral eine große Gruppe von Forschern gegenübersteht, die von keiner Intoxikation wissen wollen und die gut verständlichen Ergebnisse der pathologischen Anatomie als Ausgangspunkt der Pathogenese der Epilepsie zu nehmen wünschen.

In der Tat sind, dank einer großen Reihe wichtiger Untersuchungen während der letzten 20 Jahre, die im Gehirn auftretenden Abweichungen nun sehr gut bekannt, und es hat sich dadurch ein bestimmter Teil des Krankheitsbildes stark seiner Vollendung genähert. *Chaslin* war wohl der erste, der in dieser Richtung einen tüchtigen Schritt voraus tat: er fand bei einem großen, aus der Klinik von *Féré* herstammenden Material bei mikroskopischer Untersuchung (und bei An- oder Abwesenheit von makroskopisch wahrnehmbaren Abweichungen) Veränderungen in den Rindenelementen, die in der Tat vollkommen übereinstimmen mit einem leichten Grade von Gliawucherung, also Vermehrung der Gliafasern und der Gliazellen. Das vermehrte und hypertrophische Glianetz bildete an vielen Stellen große kompakte Bündel; in den Gefäßen im allgemeinen keine Veränderungen, nur hier und da eine hyaline Degeneration der Kapillarwände. Makroskopisch waren die Windungen meistens verschrumpelt, klein, hart, glatt oder gekerbt, ohne Verklebungen mit der sonst normalen Pia. Diese Veränderungen erstreckten sich über einen sehr wechselnden Teil der Gehirnrinde, auffallend oft waren die Ammonshörner und die Medulla oblongata mit affiziert, während andere Teile gänzlich frei blieben. *Chaslin* hielt den Prozeß für eine rein ektodermale, gliöse Wucherung, die er jedoch als die Folge und nicht als die Ursache der Epilepsie ansieht; übrigens äußert er wiederholt als seine Meinung, daß die Hypothese über die Auto-intoxikation noch ganz unbewiesen ist.

Nach *Chaslin*, der bereits im Jahre 1890 seine Mitteilungen über die Gliawucherungen in der Gehirnrinde veröffentlichte

(Annales médico-psychol. 1890), haben eine ganze Reihe Forscher den durch ihn eingeschlagenen Weg weiter verfolgt und seine Funde bestätigt und weiter ausgedehnt, so u. a. *Bratz*, *Alzheimer*, *Weber*, *Pohlmann*, *Lubimow*, *Marinesco*, *Hebold*, *Hajos*, *Orloff*, *Clark* und *Prout*, *Jolly*, *Worcester* und viele andere. Fassen wir ihre Untersuchungen, die alle beinahe gleiche Ergebnisse lieferten, zusammen, so können wir sagen, daß bei an Epilepsie leidenden Patienten post mortem oft gefunden sind: ausgebreitete diffuse, degenerative Erscheinungen in der Gehirnrinde, die in sehr auseinanderlaufenden Teilen der Rinde auftreten, und oft das Ammonshorn (an einer oder beiden Seiten) treffen und in einer deutlichen Wucherung der Gliaelemente bestehen (Fasern und Zellen), ferner zahlreiche kleine Blutungen in der Rinde, alles Erscheinungen, die die Vernichtung der wesentlichen Elemente (Ganglienzellen, Assoziationsfasern, Projektionsfasern) in der Form einer körnigen Degeneration begleiten (Kleinerwerden der Zellen, Zellenkerne stark zusammengeschrumpft oder ganz verschwunden, Chromatine feinkörnig degeneriert, die Dendridenfortsätze manchmal zerbröckelt). Ist das Ammonshorn zu gleicher Zeit angegriffen, so ist nicht selten Entzündung der Fascia dentata und des Ependyms dabei, so daß dann gleichzeitig Hydrocephalus internus entsteht. Weiter werden viele Gefäßveränderungen (Bindegewebewucherungen, hyaline Degeneration usw.) und auch Sklerose des Uncus und des Corpus mamillare, und Blutungen im Pons und in den Ammonshörnern — eine Folge der Gefäßveränderungen und des erhöhten Druckes während der Anfälle — regelmäßig gemeldet. Von den jüngsten Untersuchungen sind noch sehr erwähnenswert die von *Eisath* und von *Lajora*; der erste fand an erster Stelle die diffuse Gliawucherung (oftmals angedeutet mit dem Namen „Randgliose“), weiter perivaskuläre Körperchen, amöboide Zellen und Verschwinden der Körner; merkwürdig sind dabei rasenartige Wucherungen der *Weigertschen* und *Plasmafasern*, besonders im Mark: weiter Veränderungen im kleinen Gehirn, wodurch *Eisath* die Zwangsbewegungen der Epileptiker zu erklären vermeint. *Lajora* fand Corpora amylacea an Stellen, wo sie bis jetzt noch nicht bekannt waren, nämlich sowohl in zahlreichen Ganglienzellen als in Gliazellen und auch frei im Gewebe liegend; bisweilen fand er 7 Corpora amylacea in einer Zelle, die *Nißlschen* Körner waren oftmals noch vorhanden und lagen rund um die Corpora amylacea, wodurch sie offensichtlich weggedrückt wurden. Das Auffinden der Corpora amylacea (Abfallprodukte von sehr verschiedenen Elementen) bestätigt näher den Untergang der nervösen Elemente der Gehirnrinde.

So wichtig all diese Ergebnisse auch für die Kenntnis der bei der Epilepsie möglich vorhandenen Veränderungen im Gehirn sein mögen, über die Pathogenese der Epilepsie lehren sie uns nichts; da sie nicht im allergeringsten Antwort geben auf die Frage: post oder propter. Und wenn auch *Bregmann* (auf Grund von Resultaten bei operativer Behandlung), *Hebold*, *Bratz*, *Worcester*

und viele andere die hier geschilderten pathologisch-anatomischen Abweichungen für primär halten, so fällt es doch sehr leicht, nachzuweisen, daß alle genannten Veränderungen sekundär, also die Folge und nicht die Ursache der Epilepsie sind. Der berühmte Psychiater *Esquirol* sprach sich bereits im Jahre 1838 darüber in folgenden Worten aus: „Avouons franchement que les travaux de l'anatomie pathologique n'ont répandu jusqu'ici aucune lumière sur le siège immédiat de l'épilepsie. Cependant il ne faut pas se décourager: la nature ne sera pas toujours rebelle aux efforts de ses investigateurs.“ Wie wenig wird *Esquirol* wohl geahnt haben, daß diese Worte im Jahre 1912, also beinahe drei-viertel Jahrhunderte später, noch ebenso viel Wahrheit enthalten sollten!

Gleichwohl, wie *Bouché*, *Binswanger* und viele andere behauptet haben, sind alle hier beschriebenen Abweichungen alles andere als konstant bei Epilepsie; sie kommen nur bei den sehr chronischen Fällen vor, die in eine totale, sekundäre Dementia verfallen sind, während in den Fällen, wo die Epilepsie nur seit kurzer Zeit bestand, und die an interkurrierenden Krankheiten starben, lange bevor Dementia auftrat, nichts von alldem zu finden ist. Es steht damit genau so wie bei Alkoholpsychosen: Stirbt jemand an einer akuten Alkoholvergiftung (ohne daß eine chronische vorhergegangen ist), so findet man in der Gehirnrinde nichts; bei chronischem Alkoholismus, soweit dieser wenigstens einige Dementia verursacht hat, dagegen Abweichungen (u. a. auch Gliawucherung und Untergang der essentiellen Rindenelemente), die viel Ähnlichkeit mit der Randgliose der Epilepsie haben, aber weniger intensiv sind als bei letzterer.

Nun hat zwar *Bratz* die Ansicht verkündet, daß die ausführlich von ihm beschriebenen Veränderungen in den Ammonshörnern — kurz Sklerose genannt — primär und spezifisch für die Epilepsie seien, weil sie bei anderen Psychosen nicht vorkommen (er wollte sie u. a. nicht haben nachweisen können bei vielen an Dementia paralytica, Hysterie, Gehirntuberkulose und Dementia senilis Leidenden, noch bei Normalen, während sie allein bei den Paralytikern vorhanden sein können, die an epileptiformen Anfällen litten), doch viele andere Forscher entkräfteten durch ihre Funde diese Auffassung ganz und gar.

So fand z. B. *Orloff* bei Epileptikern Veränderungen in der Gehirnrinde (Randgliose), die seiner Meinung nach vollkommen übereinstimmen mit den Gliawucherungen bei Dementia senilis, Dementia paralytica, chronischem Alkoholismus usw. Und bei der sogenannten *Alzheimerschen* Krankheit, einem Symptomenkomplex, wobei zwar seltsame epileptiforme Anfälle vorkommen, die aber nichts mit echter Epilepsie zu tun haben, findet man beständig als Hauptkennzeichen eine sehr deutliche Randgliose.

Außerdem, und darauf muß die Aufmerksamkeit gelenkt werden, ist die Ammonshornsklerose bei weitem kein feststehendes Ergebnis für echte Epilepsie; *Orloff* fand sie nur in einem

von seinen vier Fällen, und merkwürdig ist sicherlich, daß *Bratz*, der dieser pathologisch-anatomischen Abweichung solch eine wichtige Rolle zuschreibt, sie nur in ungefähr der Hälfte seiner Fälle nachweisen kann. Andere Forscher finden dasselbe oder ein noch schlechteres Verhältnis. *Pohlmann* findet die Ammonshornsklerose nur in 46 von 113 Fällen, *Worcester* in 20 von 43 Fällen; *Clark* und *Provit* geben sehr ausführliche Beschreibungen der Randglieose, sprechen aber nicht von Ammonshornsklerose; auch *Eisath* fand diese Veränderung nicht.

Auch die Randglieose steht nicht sehr fest; so fand z. B. *More Alexander* bei Epileptikern in der Rinde keine Abweichungen.

Vermeldet sei hier noch, daß *Marchand* den Fall eines Mannes beschrieben hat, der mit 26 Jahren zuerst Erscheinungen der Epilepsie zeigte und zwei Jahre später starb; *Marchand* hatte Gelegenheit, die ganze Gehirnrinde eingehend zu untersuchen. Mit der *Weigertschen* Neurogliafärbung konnte er jedoch nirgends eine nennenswerte Vermehrung des Gliagewebes feststellen. So wie sich wohl von selbst versteht, will *Marchand* dann auch nichts von einer primären Randglieose, als Ursache der echten Epilepsie, wissen.

Claude und *Schmiergeld* machen ausführliche Mitteilungen über 17 Fälle, die sie pathologisch-anatomisch untersuchen konnten; nur bei 7 waren in den Gehirnen Abweichungen zu finden, während bei 10 jugendlichen Patienten, die alle in einem Status epilepticus gestorben waren, sowohl Randglieose als auch Ammonshornsklerose fehlten.

Zieht man dann noch in Betracht, daß *Pighini*, *Hermann* u. A. außerdem noch deutliche (sekundäre) Blutungen in den Ammonshörnern beschrieben haben, daß *Creite* von multipeln, kleinen Angiomen spricht, die er in der Gehirnrinde fand, und daß *Steiner* bei einem 34 jährigen Epileptiker ein umschriebenes Gliom in der Rinde fand und eine diffuse, typische *Chaslinsche* Glieose (die am stärksten war in unmittelbarer Nähe des Glioms), und daß *Steiner* dabei sowohl dem Gliom als auch der diffusen Gliawucherung dieselbe ätiologische Rolle hinsichtlich der Epilepsie zuschreibt, und daß *Astwazaturow* Zusammenhang sucht zwischen Epilepsie und Gliom der Ammonshörner, kombiniert mit Tumoren des Schläfenlappens, so leuchtet uns doch wohl die außerordentlich große Verschiedenheit der pathologisch-anatomischen Befunde ein, eine Verschiedenheit, die sowohl qualitativ wie quantitativ so groß ist, daß dadurch die Annahme eines primären Gehirnleidens als Ursache der Epilepsie viel an Glaubwürdigkeit und Wahrscheinlichkeit verliert. Gleichwohl kann zum Schlusse kein Forscher, sei er auch ein noch so eifriger Verfechter der rein cerebralen Pathogenese der Epilepsie, folgende zwei Sätze widerlegen oder ihnen widersprechen: 1. Die zwei Gruppen der meist kennzeichnenden pathologisch-anatomischen Abweichungen in cerebro nämlich die Ammonshornsklerose und die Randglieose, werden allein in sehr chronischen Fällen angetroffen, die während des

Lebens eine deutliche sekundäre Dementia zeigen; bei jungen Fällen kommen sie überhaupt nicht vor. 2. Umgekehrt sind die Ammonshornsklerose und die Randgliose durchaus nichts Spezifisches für Epilepsie, da die Randgliose ohne Ausnahme bei allen möglichen Psychosen vorkommt, wobei Dementia auftritt (Dementia praecox, Dementia senilis, Dementia paralytica, Alkohol-dementia, *Alzheimersche Krankheit* usw.). Randgliose weist dann auch auf das Bestehen irgendeiner nicht angeborenen Defekt-psychose hin.

Auf Grund dieser Tatsachen muß als vollkommen feststehend angenommen werden, daß die bei Epilepsie gefundenen Abweichungen, nämlich die Ammonshornsklerose und die Randgliose *die Folge und nicht die Ursache* der Krankheit sind. Mit *Bouché* und vielen anderen müssen wir die Ursache denn auch ganz außerhalb des zentralen Nervensystems suchen; es ist denn auch kein einziger Grund gegeben, die Epilepsie einzureihen zwischen die Meningo-Encephalitis, die Porencephalie und die cerebrale Kinderlähmung.

Bouché wiederholt denn auch den soeben genannten Ausspruch seines berühmten Landsmannes *Esquirol* in anderen Worten: „La cause intime, active de la maladie, c'est à la physiologie qu'il faut la demander et non à l'anatomie. Celle-ci ne fait que l'archéologie morbide.“

Auch darauf muß hingewiesen werden, dass oft die Sache erschwert wurde dadurch, daß manche Forscher keine Grenze zu ziehen wußten zwischen genuiner (essentieller) Epilepsie und der symptomatischen oder Rindenepilepsie. So meldet z. B. *Marchand*, daß er regelmäßig ein Verwachsen der Pia mater mit der Gehirnrinde antraf, und daß darauf die Krankheitserscheinungen beruhen. Dies ist vollkommen richtig, doch er vergißt, daß er es in diesen Fällen mit den Folgen einer überstandenen Meningitis und nicht mit genuiner Epilepsie zu tun hat.

Gibt die pathologische Anatomie uns also keine Fingerzeige über Ursprung und Wesen der Epilepsie, so können die klinischen Erscheinungen uns etwas lehren durch Vergleichung mit anderen Krankheiten, bei denen Anfälle vorkommen, und auch die Tierversuche können dazu etwas beitragen; stellen wir dann voran, daß bei frischen Fällen von Epilepsie keine Abweichungen in cerebro bestehen, so werden wir durch die klinischen Erfahrungen wohl gezwungen zu der Auffassung, daß Epilepsie eine chronische Vergiftung ist. Gleichwohl, bei zahlreichen chronischen Vergiftungen kommen epileptiforme Anfälle vor, so u. a. bei Bleivergiftung, bei Pellagra, bei Santoninvergiftung, bei chronischem Alkoholismus, bei Absinth- und Tabakvergiftung, bei Acetonämie bei Kindern, bei Diabetes im letzten Stadium, bei Urämie und bei Eklampsie, bei Vergiftung mit Tribromkampfer usw. Daß alle diese Vergiftungen anders verlaufen als Epilepsie und von dieser letzteren in klinischer Hinsicht sehr abweichen können, liegt daran, daß bei den meisten der hier genannten Vergiftungen die Rede ist von einem

von außen eingeführten Gift, während bei Epilepsie nur die Rede sein kann von dem einen oder anderen giftigen Stoffwechselprodukt, das sich bei jedem normalen Individuum ebenso bildet, doch beizeiten umgesetzt, abgebrochen oder auf andere Weise unschädlich gemacht (eliminiert) wird, während dies bei den Epileptikern nicht der Fall ist. Bei den Epileptikern weisen der beinahe unmerkliche Beginn der Krankheit, die langsame Verschlimmerung, die regelmäßig auftretenden Charakterabweichungen, die stets und mit einer gewissen Regelmäßigkeit zurückkehrenden Anfälle, die doch nicht anders beschaut werden können als ein, sei es auch unangenehmes und bisweilen selbst gefährliches, natürliches Abwehrmittel, um die toxischen Stoffe aus dem Körper zu entfernen oder unschädlich zu machen, und die langsam auftretende und sich verschlimmernde Dementia auf eine Vergiftung mit dem einen oder anderen, nicht von außen eingeführten toxischen Agens. Und zum Schlusse sprechen die pathologisch-anatomischen Veränderungen (nämlich das Fehlen jeglicher Abweichung im Gehirn bei jungen Fällen, und das Vorhandensein des anatomischen Substrats der sekundären Dementia — der *Chaslinschen* Gliose usw. — nur in sehr veralteten Fällen) ebenso sehr stark für Auto-intoxikation. *Heinrich* drückt das wohl sehr kraß, doch m. E. vollkommen richtig aus, wenn er sagt: „All diese Theorien (Atrophie der Ammonshörner, Erkrankungen des Pons-*Nothnagel*-Befundes von *Alzheimer*) haben sich als vollkommen unhaltbar erwiesen. Echte oder besser gesagt essentielle Epilepsie wird verursacht durch eine eigenartige Störung im Stoffwechsel, eine Auto-intoxikation.“

In der Tat weisen zahllose Tatsachen und Befunde darauf, daß bei den Epileptikern Abweichungen im Stoffwechsel vorkommen, doch leider sind die Funde der zahllosen Forscher noch zu unbestimmt, zu unzusammenhängend, zu umständlich und zum Teil auch miteinander zu sehr im Widerspruche, als daß auch nur annähernd der Weg angegeben werden kann, der zur Kenntnis der Art und des Wesens des „epileptischen Giftes“ führt. *Krainsky* entwickelte mit vielem Talent die Theorie, daß Epilepsie eine Vergiftung durch karbaminsaures Ammoniak sein soll; er fand nämlich einen regelmäßigen Zusammenhang zwischen den Anfällen und dem Urinsäuregehalt des Urins: vor den Anfällen verminderte sich der Gehalt, um nach den Anfällen wieder zu steigen, und *Krainsky* fand diese Erscheinung so regelmäßig, daß er aus dem Sinken des Urinsäuregehaltes des Urins (bis unter 0,45 g in 24 Stunden) einen sich nähernden Anfall voraussagen konnte. Nun kann jedoch Urinsäure selbst unmöglich das vergiftende Agens sein, so daß *Krainsky* auf den Gedanken kam, daß der Giftstoff unter den Vorprodukten gesucht werden muß, also Stoffen, aus denen Urinsäure gebildet wird. Da nun Urinsäure aus karbaminsaurem Ammoniak gebildet werden kann, sah *Krainsky* diesen Stoff als das Gift an, um so mehr, da Versuche mit Einspritzungen von karbaminsaurem Natrium und Kalk

diese Meinung sehr zu befestigen schienen. Diese Theorie, obwohl bereits ungefähr 15 Jahre alt, ist noch nimmer unumstößlich befestigt worden, noch auch widerlegt, und wiewohl sie viel Anlockendes hat, muß doch vorangestellt werden, daß sie bis jetzt rein hypothetisch ist, und daß von einem Beweise weder Schein noch Schatten gefunden wurde. Wohl ist zwar Karbaminsäure (in der Form von Salzen) vorhanden im Blut, doch nur in sehr geringer Menge (*Drechsel*), da, wie die Untersuchungen von *Nencki* und *Hahn* beweisen, dieser Stoff zum größten Teil in der Leber in Ureum umgesetzt wird. Diese letzten zeigten an, daß karbaminsaures Natrium, in großen Mengen in den Magen gebracht, beim Hunde durchaus nicht giftig wirkt, wohl dagegen, wenn sie eine sogenannte „*Ecksche Fistel*“ (das Einpflanzen der Vena portae dicht bei dem Leberhilus in die Vena cava inferior) anlegten; es traten dann dieselben Vergiftungserscheinungen auf wie bei intravenöser Anwendung von karbaminsaurem Natrium und Kalk (Somnolenz, Ataxie, Katalepsie, epileptiforme Krämpfe, Tetanus usw.). Außerdem stellte sich bei Fistelhunden der Urin viel reicher heraus an Karbamaten als bei den nicht operierten Hunden; Karbaminsäure (oder besser gesagt seine Salze, denn Karbaminsäure ist unbeständig) müssen wir also als ein ziemlich giftiges, in dem Darm gebildetes Eiweißzersetzungsprodukt beschauen, das jedoch, bevor es in die Zirkulation kommt, durch das Pfortaderblut nach der Leber geführt und dort in unschuldiges Ureum umgesetzt wird.

Wenn nun *Krainsky* ziemlich große Mengen von Karbamaten intravenös einspritzt, so schaltet er also die Leberfunktion ganz und gar aus und schafft dadurch Bedingungen, die seine Versuche für die Frage nach der Epilepsiopathogenese wertlos machen, denn der Epileptiker kann wohl seine Leber benutzen, um das karbaminsaure Ammoniak unschädlich zu machen. Außerdem ist es sehr die Frage, ob karbaminsaure Salze, wofern sie nicht direkt in die Blutbahn gebracht werden, wohl so giftig sind: *Abel* und *Muirhead* (siehe *Hammersten*) konnten beim Menschen und beim Hunde eine reichliche Menge von Karbamaten im Urin hervorrufen, dadurch, daß sie sie große Mengen Kalkmilch trinken ließen, ohne daß dabei Vergiftungserscheinungen eintraten. Nun hat zwar *Guidi Krainskys* Theorie verteidigt auf Grund seiner Wahrnehmung, daß der totale Reichtum des Urins an Ammoniakverbindungen den Anfällen ganz parallel verläuft, andere fanden jedoch die regelmäßigen Schwankungen des Ammoniakstickstoffes nicht. Auch *Kaufmann* fand unmittelbar vor und nach den Anfällen den Ammoniakstickstoffgehalt des Blutes erhöht, aber er fand zugleich auch eine Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren. Und daß bei diesem Vergiftungsprozeß, den wir Epilepsie nennen, Ureum oder einer seiner Mutterstoffe eine Rolle spielen soll, ist gleichfalls nicht wahrscheinlich. So kommt z. B. *Nelson Teeter* zu folgendem Schlusse: Bei der Epilepsie ist ziemlich regelmäßig ein erhöhter Ureumgehalt des Blutes vorhanden, dochein bestimmtes,

ständiges Verhältnis zwischen den Anfällen und dem Ureumgehalt im Blut und Urin ist nicht festzustellen; der erhöhte Ureumgehalt des Urins nach dem Anfall ist dann auch der erhöhten Muskelwirkung während des Anfalls zuzuschreiben (noch zu beweisen). Auch Urinsäure spielt, wie die Untersuchungen von *Hoppe* ergeben, keine Rolle: ob er den Epileptikern überwiegend bestimmte tierische, purinreiche Eiweiße, die viel Urinsäure liefern, oder aber das von Pflanzen herstammende, das nur halb so viel Urinsäure liefert, gab, hatte auf die Häufigkeit der Anfälle nicht den mindesten Einfluß. *Hoppe* leitet daraus zugleich ab, daß *Krainskys* Theorie unhaltbar ist, doch ist m. E. die Begründung von *Hoppes* Schluß unrichtig: Urinsäure entsteht durch Oxydation aus den Purinstoffen (den sogenannten Xanthinbasen, wie Guanin, Adenin, Xanthin, Hypoxanthin usw.), während Karbaminsäure durch Oxydation aus Aminosäure entsteht und wieder in Ureum umgesetzt wird. *Krainskys* Theorie beruht denn auch auf einer unrichtigen Annahme: Urinsäure wird nicht aus karbaminsauren Salzen gebildet.

Guido hat später noch die Meinung ausgesprochen, daß bei Epilepsie eine Vergiftung mit Ammoniumkarbonat eine große Rolle spielen soll, da er bei Epileptikern stets durch Eingabe dieses Mittels eine starke Zunahme der Anfälle eintreten sah, eine Erscheinung, die ausblieb bei an Anfällen leidenden Hysterikern. Diese Annahme ist jedoch unhaltbar: Ammoniumkarbonat kommt ohne Zweifel im Blut vor, doch wird ebenso wie Ammoniumkarbamat in der Leber in Ureum umgesetzt (Versuche von *Schroeder*, *Nencki*, *Paulow* u. A. Siehe *Hammersten*, l. c. S. 648) und also unschädlich gemacht. *Ziveri*, welcher *Guidis* Versuche nachmachte, konnte dann auch nahezu nichts von dieser schädlichen Wirkung feststellen (allein in einem zweifelhaften Falle einer 26 jährigen, an vollkommener Dementia leidenden Epileptikerin war das Ergebnis positiv).

Ernstlich beschuldigt als die Ursache der Epilepsie ist auch Cholin, und zwar von *Donath*, der zugleich Ammoniak und organische Ammoniakbasen wie Creatin und Trimethylamin in den Prozeß hineinbezieht. Doch seine Auffassung ist vollkommen unhaltbar: Cholin, ein Zersetzungsprodukt aus Lecithin, ist nur wenig giftig, und Creatin, wie sein Anhydrid Creatinin, ein Zersetzungsprodukt von Fleisch sowohl wie ein Stoffwechselprodukt unserer eigenen Muskeln, ist durchaus nicht giftig und kommt dann auch stets in einigermaßen wechselnder Menge beim Menschen im Blut und im Urin vor. *Handelsmann* widerspricht denn auch den Ergebnissen *Donaths* hinsichtlich des Cholingehaltes der Cerebrospinalflüssigkeit und glaubt nicht an die toxischen Wirkungen des Cholins. Auch *Ziveri* fand im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit der Epileptiker bei 26 Patienten nur einmal Cholin in nachweisbarer Menge; er will darum diesem Stoffe auch nicht den geringsten spezifischen Einfluß bei Epilepsie zuerkannt wissen. Der Merkwürdigkeit wegen sei noch vermeldet, daß

auch *Cesari* nichts von der Cholintheorie wissen will, und das noch mit der allertörichtsten Begründung, daß er bei Hunden, denen er durch elektrische Ströme „convulsions épileptiformes“ besorgt hatte, keine Spur Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit hat nachweisen können. Als ob durch elektrische Reizungen hervorgerufene Krämpfe etwas mit echter Epilepsie zu tun hätten!

Bei der Bekanntschaft mit den fast zahllosen Mitteilungen über die Chemopathologie der Epileptiker trifft man an erster Stelle auf die außergewöhnliche Verschiedenheit der wirklichen oder vermeintlichen Ergebnisse und an zweiter Stelle auf die Regelmäßigkeit, mit der der eine den Befunden des anderen widerspricht. Im Hinblick auf unsere noch sehr elementare Kenntnis der physiologischen Chemie kann diese Impotentia der pathologischen Chemie uns sicher nicht in Erstaunen setzen. So nimmt *Heinrich* als feststehend an, daß der Organismus bei Epileptikern unter dem Einfluß der Anfälle an Phosphor ärmer wird. In der Tat fand *Loewe* den Uringehalt an organisch gebundenem Phosphor während der Anfälle und nach denselben deutlich erhöht, was also weisen müßte auf ein vermehrtes Abbrechen des phosphorhaltenden Eiweisses (der Nukleroproteiden, worin die Nukleinsäure der phosphorhaltende Bestandteil ist). Doch *Bornstein* und *Stroman* fanden gerade während und unmittelbar nach den Anfällen im Urin eine stark vermehrte Ausscheidung an Kalk und Magnesiumsalzen, parallel mit einer nur sehr viel geringeren Vermehrung an Phosphaten. Und *de Buck* fand keine einzige Veränderung in der Phosphatabscheidung, weder eine Vermehrung, noch eine Verminderung.

Daß während der Anfälle im Organismus erhöhter Abbruch stattfindet, kann wohl als feststehend angesehen werden; so fanden *Stadelmann* und *Tintemann* eine ziemlich stark erhöhte Urinsäureausscheidung nach den Anfällen, *Florence* und *Clément* erhöhte Ammoniakausscheidung, vor allem bei häufigen Anfällen bei bromfreien Patienten, und *Rosenoff* ebenso einen erhöhten Stickstoffgehalt des Urins nach dem Anfall. Selbst daran ist gedacht, daß Urinsäure die Ursache der Toxikose sein soll (*Haig*), doch kann davon nicht die Rede sein: Urinsäure ist nicht giftig, und die erhöhte Ausscheidung ist höchstwahrscheinlich die Folge und nicht die Ursache des Anfalles: infolge der großen Muskelarbeit und des stark erhöhten Blutdruckes während des Anfalles, gepaart mit sehr erhöhter Herzwirkung, entsteht eine plötzliche und gewaltige Steigerung des Stoffwechsels. Die von *Galante* gefundene Albuminurie beruht gleichfalls auf der Erhöhung des Blutdruckes, vielleicht auch auf der Wirkung der noch unbekannten epileptischen Giftstoffe auf die Nierenepithelien.

Auch die sehr sorgfältigen neueren Untersuchungen von *Tintemann* bringen wenig feststehende und bleibende Ergebnisse: charakteristisch scheint eine Vermehrung der totalen Säuremenge des Urins bei ganzen Reihen von Anfällen (diese Säurevermehrung beruht auf einer Vermehrung sehr verschiedener

Säuren); auch der Urinsäuregehalt und die Phosphorausscheidung waren regelmäßig erhöht bei Reihen von Anfällen; zwischen den beiden erhöhten Ausscheidungen könnte selbst ein gewisser Parallelismus zu entdecken sein. Vom Stickstoff-Stoffwechsel waren keine feststehenden Ergebnisse zu erhalten; hin und wieder schien in den anfallsfreien Perioden eine deutliche Stickstoffverhaltung zu sein, in anderen Fällen fehlte diese jedoch vollkommen. Während der Anfälle gleichfalls wechselnde Stickstoffausscheidung.

Die Veränderungen in der Urinsäureabscheidung bei Epileptikern, wie sie *Krainsky* angegeben hat (24—48 Stunden vor dem Anfall soll stets eine wichtige Abnahme der Urinsäureabscheidung eintreten, und zwar so feststehend, daß *Krainsky* den sich nähernden Anfall mit Sicherheit vorhersagen konnte), sind auch noch keineswegs hinreichend feststehend; *Caro* bestätigt die Wahrnehmungen *Krainskys*, doch *Putnam* und *Pjaff* widersprechen ihnen direkt. Auch *Mainzer* kann nichts von einem bestimmten, konstanten Zusammenhange feststellen: hin und wieder waren die Anfälle nicht eingeleitet durch ein Fallen, dann wieder trat wohl ein Fallen ein, ohne daß ein Anfall folgte (*Mainzer* glaubt dann auch nicht, daß karbaminsaures Ammoniak — *Krainsky* — die Ursache der epileptischen Vergiftung ist).

Selbstverständlich ist hierbei allein die Rede von endogener Urinsäure, während die exogene, die aus der Nahrung entsteht, ausgeschaltet wird dadurch, daß man den Patienten auf vollkommen purinfreie Diät setzt. Doch auch bei den notwendigen Bedingungen dürfen Schwankungen in der Urinsäureausscheidung nicht zu hoch angeschlagen werden, da auch normalerweise einige Schwankung vorkommt und auch über manche Punkte noch keine Einstimmigkeit herrscht. So fand *Stadelmann* z. B. deutliche Unterschiede in der Urinsäureausscheidung bei eifriger Muskelarbeit und im Ruhezustande; *Hammersten* meldet jedoch, daß Arbeit und Ruhe keinen feststehenden Einfluß auf die Urinsäureausscheidung auszuüben scheinen.

Was nun die Ergebnisse des ausgeschiedenen Ammoniaks betrifft, so muß man sich vor allem hüten, diese zu hoch anzuschlagen, da allerlei Einflüsse sich dabei geltend machen: gleichwohl hat *Gammeltoft* festgestellt, daß, wie auch schon *Loeb* mitgeteilt hat, die Ammoniakausscheidung per 24 Stunden wohl zwar einen ziemlich standfesten Wert hat, doch daß dessenungeachtet eine ziemlich große Verschiedenheit besteht in der Ausscheidung während der verschiedenen Zeitpunkte in 24 Stunden: 2—4 Stunden nach der Mahlzeit verringert sich sowohl die absolute als die relative Ammoniakausscheidung, darnach erfolgt in dem Darm die Resorption der aus dem Magen kommenden Säure, die an Ammoniak gebunden werden muß, und es folgt daher auf die Periode einer verminderten Ammoniakausscheidung eine von erhöhten.

Außerdem besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen Magensaftabscheidung und Ammoniakabscheidung: ist im Magen

viel freie Salzsäure, dann ist also auch viel Ammoniak nötig, um diese wieder zu binden; bei Patienten mit Hypersekretion von Magensaft wird denn auch ein relativ höherer Ammoniakgehalt gefunden als bei Patienten mit Achylia. Umgekehrt stellte sich heraus, daß bei einem Patienten mit *Ulcus ventriculi*, der alles ausbrach, und bei dem also wenig oder keine Salzsäure in den Darm kam, die Ammoniakausscheidung sowohl relativ wie absolut vermindert war; nach der Operation (Anlegen einer Gastroenterostomie) stieg der Ammoniakgehalt des Urins bis auf die normale Höhe. Aus diesen Wahrnehmungen folgt ganz deutlich, daß eine Vermehrung des Ammoniakstickstoffes im Urin durchaus nicht abhängig zu sein braucht von dem epileptischen Prozeß als solchem, da die hier genannten Faktoren (Zeitpunkt der Untersuchung hinsichtlich der Mahlzeit und das Vorhandensein im Magen von viel, mäßig oder gar keiner freien Salzsäure) ebenso sehr wichtige Schwankungen in genannter Ausscheidung verursachen können. Hinzu kommt noch, daß diese Faktoren bei Epilepsie oft vorhanden sind. So weisen z. B. *Mac Caskey* und verschiedene andere Schriftsteller, u. a. *Gowers*, *Rodiet*, *de Fleury* darauf, daß bei Epileptikern oft Magen-Darmstörungen vorkommen, u. a. abwechselnd von sehr erhöhter Salzsäureabscheidung bis zu sehr erniedrigter, bzw. selbst Anacidität. Diese beiden letztgenannten Schriftsteller erkennen diesen Sekretionsstörungen (mit daraus hervorgehenden Abweichungen von den normalen Zersetzungsprozessen im Darmkanal) eine große Bedeutung zu für die Pathogenese der Epilepsie; hierin irren sie sich, da die genannten Störungen Folge und nicht Ursache der Epilepsie sind. Doch abgesehen davon stehen die Störungen in der Magensaftabscheidung bei Epilepsie wohl fest, und dies vermindert wieder sehr den Wert der gefundenen Schwankungen in der Ausscheidung von Ammoniak im Urin.

Sind also bis jetzt die Aussprüche der verschiedenen Forscher, die da meinten, einen mit Namen zu nennenden Stoff als Ursache der Toxikose „Epilepsie“ angeben zu können, alle schon gleichfalls anfechtbar, nicht weniger ist dies der Fall mit der Auffassung von *de Buck*, welcher durch Einspritzung von Blut und Serum von Epileptikern bei Kaninchen feststellen konnte, daß bei diesen Tieren keinerlei toxische Wirkung festzustellen ist, wohl dagegen beim Menschen; und er kommt zu dem Schlusse, daß Epilepsie eine Vergiftung ist, die nicht durch das eine oder andere normale Stoffwechselprodukt verursacht wird, sondern durch ein echtes Gift, welches zu den Cytotoxinen gehört und, wie *de Buck* „bewiesen“ erachtet, aus einem thermolabilen Alexin und einem thermostabilen sensibilisierenden Stoffe besteht. Näherer Beweis ist jedoch sehr erwünscht!

Es besteht dann noch eine nicht unwichtige Gruppe von Forschern, die sich weniger für die chemische Zusammenstellung des eventuellen Giftes erwärmt haben, sondern durch Versuche haben feststellen wollen, daß wenigstens eine Vergiftung im Spiele

ist, und wiewohl diese Versuche gleichfalls nicht zu gleichlautenden und ganz feststehenden Ergebnissen geführt haben, haben sie doch in jedem Fall zur Feststellung der toxämischen Pathogenese der Epilepsie etwas beigetragen.

So fand u. a. *Ceni*, daß Blutserum von Epileptikern nicht schädlich für Hunde und Kaninchen war, doch wohl haben Einspritzungen mit dem hypertoxischen Serum einen verschlimmernden Einfluß (Zunahme der Anfälle) auf den Patienten selbst. Er meint, daß die Toxinen der Epilepsie hämolytisch wirken und daß im Blutserum der Epileptiker Präzipitinen vorkommen, die spezifisch zu sein scheinen. *De Buck* kommt zu übereinstimmenden Ergebnissen, andere Schriftsteller jedoch, u. a. *Schuckmann*, widersprechen ihnen entschieden. Bereits früher hat *Ceni* die Giftigkeit des Blutserums bei Epileptikern nachzuweisen gesucht durch Einspritzung desselben in Hühnereier, wobei er zur Kontrolle eine gleiche Anzahl Eier mit derselben Menge Blutserum von Normalen behandelte. Die Ergebnisse dieser Versuche gaben *Ceni* bereits die Überzeugung, daß Blutserum von Epileptikern vergiftete Stoffe enthalten müßte.

Ausgebreitete Versuche unternahm *Cololian*; er nahm eine feststehende Menge Blutserum von Epileptikern bzw. von Patienten, entnommen in der anfallsfreien Zeit, gerade vor dem Anfall, unmittelbar nach demselben, und 2—4 Stunden nach ihm, und spritzte es Versuchstieren ein (Mäuse und Kaninchen). Dabei ergab sich, daß das Blutserum in der anfallsfreien Zeit nur wenig giftig war (wechselnde Ergebnisse), ebenso wie das Blutserum, das 2—4 Stunden nach dem Anfall entnommen war. Dagegen ergab sich, daß das Blut unmittelbar vor und nach dem Anfall sehr giftig wirkte (Krämpfe, Somnolenz, Tod der Versuchstiere). Aus seinen Kontrollversuchen zeigte sich, daß dieselbe Menge Blutserum, das von gesunden Personen stammte, vollkommen unwirksam war. Er konnte selbst feststellen, daß vom giftigsten Blutserum (unmittelbar nach dem Anfall) 5—6 cm per kg Tier stets hinreichend waren, um das Versuchstier zu töten. *Mairet* und *Ardin Delteil* fanden genau dasselbe, wenn sie an Stelle von Blutserum Schweiß von Epileptikern nahmen: der Schweiß, während und gleich nach dem Anfall gesammelt, wirkte bei Versuchstieren vergiftend (Tod, vorangegangen von Krämpfen oder auch nicht), dagegen wirkte der in anfallsfreier Zeit gesammelte Schweiß nicht anders, denn der von gesunden Menschen. *Hebold* und *Bratz* wiederholten diese Versuche, doch kamen sie zu ganz anderen Ergebnissen: Eine feststehende giftige Wirkung der Körpersäfte von Epileptikern (Blutserum, Urin, Schweiß) konnten sie nicht feststellen, da, wenn auch bei einer ersten Einspritzung sich wohl einmal eine vergiftende Wirkung kennbar machte, es ihnen niemals glückte, diese Erscheinungen bei demselben Versuchstier mehreremale hervorzurufen. Doch man kann diesen Forschern entgegenhalten: 1. daß sie offenbar mit viel zu niedrigen Mengen arbeiteten, da ja kein einziges Mal das Sterben der Ver-

suchstiere erwähnt wird, sei es mit oder ohne eintretende Krämpfe, und 2. daß die Einspritzung ihrer geringen Menge epileptischen Giftes bei den Versuchstieren gerade Immunität gegen die folgenden Einspritzungen hervorgerufen hat. *Galdi* und *Tarugi* haben Versuche gemacht nach der krampferregenden Wirkung des Urins von Epileptikern, den sie bei *Cavia*s einspritzten in die Vena femoralis; sie fanden dabei, daß der Urin, der unmittelbar vor dem Anfall gelöst war, am stärksten krampferregend war. Ueber die Giftigkeit des Urins der Epileptiker fanden *Pfeiffer* und *Albrecht* etwas dergleichen: sie fällt vor dem Anfall, um darnach stark und schnell zu steigen und sich während der anfallsfreien Zeiten auf einem erhöhten Niveau zu halten.

Der Erwähnung sehr wert sind noch die Untersuchungen von *Meyer*; er konnte feststellen: 1. daß Blut von Epileptikern in der anfallsfreien Zeit, bei *Cavia*s eingespritzt (intraperitoneal) auch bereits mehrere Erscheinungen hervorrief als Blut von Nicht-epileptikern; 2. daß das sogenannte „Anfallsblut“ sich als sehr giftig zeigt: 9 der 10 Versuchstiere reagierten auf die Einspritzung mit Krampfanfällen, meist in ganzen Serien mit allgemeinem Unwohlsein und Sinken der Temperatur (und dabei ergab sich noch die Merkwürdigkeit, daß die Reaktion der Versuchstiere um so stärker war, je mehr das Blut herstammte von Patienten mit vielen und schweren Anfällen), 3. das Blut, während der epileptischen Traumbzustände entnommen, verursachte in einem Falle wohl Reaktion, im anderen nicht; 4. wurden die Tiere, die nach dem ersten Versuche nicht zugrunde gegangen waren, einem zweiten Versuche unterworfen (10 Tage später), dann fiel die sehr stark verminderte Empfindlichkeit der Tiere offenbar auf (wahrscheinlich, weil sie sich inzwischen an das Gift gewöhnt hatten, also eine Art Immunität) und 5. daß die giftigen Eigenschaften überwiegend ans Blutserum gebunden sind: in der Mehrzahl der Fälle waren die Blutkörperchen vollkommen unwirksam, und das Serum wirkte toxisch. Nur in einem Falle war dies umgekehrt (was vorläufig als vollkommen unerklärbar angesehen werden muß).

Ferner sind noch viele Wahrnehmungen und Tatsachen vorhanden, wenn sie auch an sich selbst keinen überwiegenden Einfluß besitzen auf das Wahrscheinlichmachen des toxämischen Ursprungs der Epilepsie, doch alle ein Glied bilden in der langen Kette der Gründe, die alle beieinander genommen zum Schlusse wohl die Ueberzeugung befestigen müssen, daß Epilepsie ein sehr chronischer Vergiftungsprozeß ist. So fand *Bouché* nicht allein, daß man bei Katzen durch Vergiftung mit Bromkammer Anfälle hervorrufen konnte — das haben überdies andere auch nachgewiesen — doch er fand bei diesen Tieren in der Gehirnrinde dieselben Gliawucherungen, die *Chaslin*, *Alzheimer*, *Bratz* u. A. als das anatomische Substrat der Epilepsie beschauen.

Und *Ballet* weist auf die Tatsache hin, daß bei Frauen die Anfälle viel häufiger vorkommen eben vor und während der Men-

struationsperiode, als nach derselben: die Menstruation ist eines der Mittel, durch welche der Organismus die Gifte ausscheidet, nach der monatlichen Reinigung ist der Körper also arm an Toxinen, vor und im Beginn davon sind die Toxinen jedoch im Blute angehäuft. *Weber* legt Nachdruck auf die Ergebnisse, die durch Regelung der Nahrung erhalten werden können und schließt daraus, daß Toxinen im Spiel sind, die wohl verschiedenen Ursprung haben, doch teilweise aus Zersetzungsprodukten der Nahrungsstoffe bestehen. *Tramonti* kommt zum toxämischen Ursprung der Epilepsie auf Grund der sehr großen Giftigkeit des Urins (Versuche an Kaninchen), der nach epileptischen Equivalenzen gelöst war, und meint diese Giftigkeit auf Rechnung organischer Stoffe setzen zu müssen. *Ardin-Delteil* nimmt an, daß giftige Stoffe im Spiel sind, doch zugleich, daß der Epileptiker eine erhöhte Empfindlichkeit für diese Gifte in der Gehirnrinde besitzt, da er sonst die Hypotoxizität des Urins in den anfallsfreien Perioden nicht erklären kann. Das von *Ardin-Delteil* neu hinzugebrachte Moment, die erhöhte Empfindlichkeit der Gehirnrinde der Epileptiker, ist von verschiedenen anderen Forschern auch angedeutet; so sagt z. B. *Binswanger*, dass, wenn einmal die Gehirnrinde in einen Zustand gekommen ist, dass der erste Anfa'll auftritt, darnach ein bleibender, verminderter Widerstand gegen physiologische als auch pathologische Reize besteht. Neuere Forscher bringen uns über diesen Punkt wieder einen Schritt voraus: bereits ist durch ausgebreitete Versuche von *Ehrlich* nachgewiesen, daß in den Körper gebrachte Stoffe sich nicht gleichmäßig über alle Organe verteilen, sondern deutlich für bestimmte Organe eine erhöhte Affinität zu besitzen scheinen; *Jacoby* konnte dies für Salizylsäure feststellen und *van den Velden* für Jodkali. Wichtige Untersuchungen machten ferner *Guillain* und *Laroche*, die sich im besonderen mit der Affinität des zentralen Nervensystems für Gifte beschäftigten. Ihre Funde bringen uns wieder weiter in dieser Richtung, da sie u. a. fanden, daß besonders das Tetanus- und das Diphtheriegift sich stark aufhäuften in bestimmten Teilen des zentralen Nervensystems, was durch Tierversuche sehr deutlich wurde. Auch für verschiedene Alkaloide, wie Strichnin, Morphinum und Kokain, und für andere Gifte, wie Chloroform und Alkohol, besitzt das zentrale Nervensystem eine größere Affinität als andere Organe. Und so wird sich vielleicht auch bald herausstellen, daß die Gehirnrinde eine besonders große Affinität für die Epilepsietoxine besitzt. Es ist dann auch nicht nötig, wie *Shaw* beiläufig tut, anzunehmen, daß bei Epilepsie und bei anderen Krampfständen die Rede ist von echter Anaphylaxie: die sehr wahrscheinliche, große Affinität der Gehirnrinde für Epilepsietoxin, vielleicht gepaart mit einer bereits bestehenden und stets zunehmenden Empfindlichkeit der Rinde für dieses Toxin, ist hinreichend für die Erklärung der klinischen Erscheinungen.

Es sei noch bemerkt, daß mit dem toxämischen Ursprunge der Epilepsie vielleicht die von *Masoin* gefundene Tatsache in Ver-

bindung steht, daß vor und während des Auftretens des sogenannten Status epilepticus und auch, wenn auch in geringerem Maße, bei einzelnen Anfällen bei Epileptikern mit sekundärer Dementia die Diazo-Reaktion oft positiv ausfällt.

Eigene Untersuchungen.

Gegenüber der beinahe sprichwörtlichen Unbeständigkeit der Ergebnisse der Forscher und in Anbetracht der peinigenen Regelmäßigkeit, mit welcher der eine die Ergebnisse des andern widerspricht, muß gleichwohl anerkannt werden, daß es „une mer à boire“ gleich ist, wenn man durch systematische Untersuchungen einen Weg finden will in den zahlreichen und sehr auseinanderlaufenden Auffassungen über das Entstehen und Wesen der Epilepsie. Ein großes Material, hauptsächlich in klinischer Behandlung, setzte mich in die Gelegenheit, während der letzten 7 Jahre ununterbrochen Versuche anzustellen. Dabei muß vorangestellt werden, daß auf Grund klinischer Wahrnehmungen und wegen der Unhaltbarkeit des cerebralen Ursprungs der Epilepsie mir die Theorie über den toxämischen Ursprung stets am meisten zugesagt hat. Um möglichst systematisch zu Werk zu gehen, wurden stets eine Anzahl Patienten, die bereits einige Zeit in klinischer Observation waren und von denen also der Allgemeinzustand und auch allerlei Besonderheiten gut bekannt waren (Häufigkeit und Beschaffenheit der Anfälle, „petit mal“, Äquivalente, Kopfschmerzen, Stimmungs- und Charakterabweichungen), während geraumer Zeit, meistens drei Monate oder länger einem bestimmten System unterworfen, und es wurde dabei von der Voraussetzung ausgegangen, daß Epilepsie die Folge sein könnte von:

- a) Darmfäulnis (anormale Gärungsprozesse im Darmkanal oder im Magen oder andere Verdauungsstörungen) oder Darmparasiten;
- b) Vergiftung durch Zersetzungsprodukte des Eiweiß (Albumose, Purinbasen usw.);
- c) Retention von Kochsalz und sekundäre Kochsalzvergiftung;
- d) Hyperfunktion einer oder mehrerer Drüsen mit interner Sekretion;
- e) Insuffizienz einer oder mehrerer Drüsen mit interner Sekretion.

Sub a) Wie allgemein bekannt ist, hat man lange und viel gehämmert auf dem Amboß der Darmfäulnis bei Epilepsie; es ist bereits hingewiesen auf die Meinung von *Rodiet, de Fleury, Mac Caskey* und vielen anderen, die in anormalen Gärungsprozessen im Darmkanal die Ursache der Epilepsie suchen; auch *Spralling* hat sich sehr stark in dieser Richtung geäußert: „wenn die Kochkunst ebenso eingehend ausgeübt würde, wie die Heilkunde, so würde nach ein paar Geschlechtern die Epilepsie ausgestorben sein.“ (!?). Ferner hat auch *Bouman* sich ausgesprochen, daß der Verband zwischen den Anfällen und Störungen im Magen-

darmkanal „genügend“ feststeht. Und *de Groot* fand, im Anschluß an *Mangelsdorf*, bei Epileptikern häufig einen atonischen und dilatierten Magen und außerdem bei zwei Patienten Hyperchlorhydrie.

Unter Berücksichtigung aller hier genannten Möglichkeiten, wozu dann auch noch die habituelle Konstipation gerechnet werden muß, wurde eine Reihe Patienten auf Diät gesetzt: sie bekamen per Tag 5 Mahlzeiten, doch ausschließlich von äußerst leicht verdaulicher, salzarmer (nicht salzloser) Nahrung und in geringeren Mengen als sonst gebräuchlich war. Dabei wurden alle anreizenden Stoffe (Essig, Mostrich, Pfeffer und andere Gewürze) und weniger verdaubare Stoffe (Kohlarten, roher Salat, Gurken) und auch rohe Früchte ihnen vorenthalten, außerdem, wie sich wohl von selbst versteht, jede Spur von Alkohol und Tabak. Schien Hyperchlorhydrie zu bestehen, so wurde des Abends das souveräne Mittel dagegen, Olivenöl, eingegeben. Wurde irgendwie Darmgärung vermutet, so wurden kleine Dosen Bismut oder Kalomel gegeben. Ferner wurde regelmäßig jeden Tag zweimal der Darmkanal mit großen Wasserspülungen reingemacht. Die Diät war überwiegend lakto-vegetabil und würde bei Säuglingen von einem halben Jahre sicherlich keine Magendarmstörungen hervorgerufen haben. Das Ergebnis war jedoch sehr armselig. Wohl schienen bei Patienten, die vorher an habitueller Konstipation oder an ausgesprochenen Magendarmstörungen litten, unter dem Einfluß der Diät sich die Anfälle einigermaßen zu verringern, sie verschwanden jedoch keineswegs. Und das liegt auch wohl sehr auf der Hand: Denn sollte Epilepsie die Folge von Magendarmstörungen sein, so wäre sie eine ziemlich unschuldige, leicht zu bestreitende Krankheit, doch dann sollte man auch viel mehr Epilepsie auftreten sehen bei Menschen mit langwierigen Magendarmstörungen, und das sieht man — abgesehen von der Acetonämie bei jungen Kindern — gerade überhaupt nicht. Umgekehrt gibt Darmfäulnis Anlaß zur erhöhten Bildung von Indol, Phenol, Skatol, Schwefelwasserstoff usw. im Darm und erhöhtem Indicangehalt des Urins; bei Epileptikern ohne Verdauungsstörungen findet man jedoch niemals erhöhten Indicangehalt des Urins.

Nehmen wir außerdem in Betracht, daß Epileptiker zu 80 pCt. oder mehr aus erblich Belasteten bestehen und daß vor allem die im Rausch erzeugten Kinder für Epilepsie prädisponiert sind, so muß es doch wohl deutlich sein, daß Epilepsie ein *angeborener* Zustand der Degeneration oder Minderwertigkeit ist und nichts zu tun haben kann mit den infolge von Diätfehlern erst *bekommenen* Magendarmstörungen. Und dann, der verschlimmernde Einfluß der Magendarmstörungen, Konstipation einbegriffen, auf die Häufigkeit der Anfälle ist sehr leicht zu erklären: es handelt sich hier um eine *Anhäufung toxischer Reize*. Wie allgemein bekannt ist, ist der Epileptiker sehr empfindlich gegen allerlei Narkotika, wie Alkohol, Aether, Chloroform, Chloräthyl usw.; selbst ein paar Tröpfchen Chloroform oder Aether können einen Anfall

erregen, und wenn man einem Epileptiker des Abends eine nicht allzukleine Menge Alkohol gebrauchen läßt, so wird ziemlich sicher in der Nacht ein Anfall erfolgen (*Cramer* in Göttingen wagte sogar die vorgebliche Epilepsie in einem forensischen Falle auszuschließen, weil nach einem tüchtigen Alkoholgebrauch der Anfall ausblieb). Nun wird man doch nicht behaupten, daß Epilepsie eine Chloroform- oder Alkoholvergiftung ist? Ebenso ist es mit den Magendarmstörungen: der Epileptiker kann, durch eine defekte Veranlagung, seine endogenen Toxinen nicht genügend abbauen, umsetzen oder unschädlich machen; was man dann noch an exogenen Giften oder schädlichen Stoffen hinzubringt, also auch die Magendarmstörungen, verärgert den Zustand. Durch eine sorgfältige Regulierung der Diät kann man denn auch, vor allem wenn die Verdauung vorher nicht ganz in Ordnung war, *einige* Verbesserung erzeugen: man sinkt mit den Erscheinungen bis zu einem bestimmten Niveau, und das ist das Niveau der rein epileptischen Vergiftung; doch niedriger kommt man niemals. Eine gleiche Meinung ist unlängst durch *Moore Alexander* verteidigt worden und ausführlich erläutert u. a. durch die Tatsachen, daß bei Epileptikern die Menge Indicans in dem Urin nicht vermehrt wurde und daß die bakteriologische Untersuchung der Fäkalien der Epileptiker dieselben Ergebnisse lieferte wie die bei Gesunden.

Sub b) Stets ist den Zersetzungsprodukten des Eiweiß als der Ursache der Epilepsie und wohl speziell den sogenannten Purinbasen eine große Rolle zugeschrieben worden. Diese, auch wohl Alloxan- oder Xanthinbasen geheißen, stammen von den sogenannten Nucleoproteiden (Verbindungen von Eiweiß mit Nucleinsäure); dazu gehören: Xanthin, Paraxanthin, Guanin, Adenin, Karnin, Hypoxanthin usw. (auch Kaffein und Theobromin rechnen hierher). Von allen diesen Stoffen, die eng miteinander verwandt sind, ist Adenin noch am meisten giftig, die anderen sind alle ziemlich unschuldig; durch Oxydation gehen sie alle (ausgenommen Kaffein und Theobromin) in Urinsäure über. Die Purinbasen kommen überwiegend im Tierreich vor, und zwar beinahe ausschließlich in den Zellkernen, gebunden an Nucleinsäure; in einigen Geweben, die arm an Kernen sind, z. B. Muskeln, kommen sie bisweilen auch in freiem Zustande vor (*Hammarsten*). Im Blut der an Leukämie Leidenden ist durch Vermehrung der Leukozyten der Gehalt an Purinbasen gewaltig gestiegen, und bei dieser Krankheit kommt bisweilen Adenin im Urin vor.

Nun ist es sehr bequem, den eventuellen Einfluß der Purinbasen auf den epileptischen Prozeß zu verfolgen, da man dem Patienten ungestraft und so lange man will purinfreie Nahrung geben kann: Eier, Milch, Gemüse, Leguminosen und Pflanzenfette sind immerhin so gut wie vollkommen purinfrei. Auch diesem Versuche wurden eine Anzahl Patienten geraume Zeit unterworfen, doch das Ergebnis war gleichfalls negativ (dergleichen Versuche mußten stets sehr lange fortgesetzt werden, am liebsten bei Pa-

tienten, die man schon lange und gut kannte, da Veränderungen und Schwankungen in den Erscheinungen stets vorkommen). Ich unterschreibe denn auch vollkommen die Meinung von *Hoppe*, der nicht den geringsten Unterschied sah bei Ernährung mit purinreichem tierischem Eiweiß, die viel Urinsäure gibt (0,63 g per Tag), und bei Ernährung mit Pflanzeneiweiß, u. a. mit sogenanntem „Roborat“, das wenig Urinsäure (0,32 g per Tag) und also wenig Purinbasen liefert. In der Tat bin ich auf Grund meiner Versuche zu dem Schluß gekommen, daß purinreiche Nahrung nicht den mindesten verärgernden Einfluß auf die Erscheinungen hat, wofern man nur dafür Sorge trägt, daß alle Verdauungsstörungen vermieden werden.

Außer den bereits genannten Purinbasen gibt es noch verschiedene andere Eiweiß-Zersetzungsprodukte, die in Betracht kommen könnten, so z. B. Cholin, Neurin und Albumose. Cholin, dem *Donath* mit Unrecht einen so hervorragenden Platz einräumt, ist ein Spaltprodukt von Lecithin und muß als nur wenig giftig angesehen werden; es kommt in sehr geringer Menge im normalen Blut vor und ist auch in der Nebenniere und in anderen Organen gefunden worden. Cholin scheint ein Antagonist von Adrenalin zu sein, da es blutdruckerniedrigend wirkt (*Hammersten*). Neurin ist eine viel giftigere Base, die durch Bakterienwirkung aus Cholin entsteht und auch aus Kephalin wird entstehen können, ein Stoff, der gleichfalls zur Lecithingruppe gerechnet werden muß. Bestimmt sehr giftig ist Albumose, der Bequemlichkeit wegen als einfacher Begriff gebraucht, denn es ist wohl sicher, daß im Darm als Spaltprodukt aller möglichen Eiweiße außer Aminosäure eine ganze Gruppe von Albumosen gebildet wird, die in dem Dünndarminhalt reichlich vorkommen, doch im Blut noch niemals nachgewiesen werden konnten. Höchstwahrscheinlich wird Albumose denn auch beim Passieren durch die Darmwand wieder umgesetzt, oder richtiger gesagt synthetisch aufgebaut zu Plasma-eiweiß. Bei dieser Synthese, wenigstens beim Ueberbringen der Albumose durch die Darmwand, spielen höchstwahrscheinlich die weißen Blutkörperchen eine bedeutende Rolle (*Hoffmeister*). Wenn nun dieser Aufbau von Eiweiß gestört wurde und also die Albumose als solche in die Blutbahn kam, so würde damit die Möglichkeit einer ersten chronischen Vergiftung geschaffen sein.

Da nun Albumose aus allen möglichen Eiweißen entsteht, sowohl tierischen als pflanzlichen, und die ersten wohl vollkommen, die zweiten jedoch nur sehr unvollkommen ferngehalten werden können, so sind hierüber keine beweiskräftigen Versuche zu machen. Dennoch schien es möglich, wenigstens etwas über die Wahrscheinlichkeit einer eventuellen Albumosevergiftung zu erfahren: Einige Patienten wurden auf Diät gesetzt, wobei tierische Eiweiße vollkommen, und die pflanzlichen so gut wie möglich ferngehalten wurden (viel Blattgemüse, viel saftige Früchte, Fette, Reis, Kartoffeln, Grießmehl usw.: eine solche eiweißarme Diät schien bei bettlägerigen Patienten während geraumer Zeit sehr gut möglich,

ohne daß irgendein Gewichtsverlust eintrat; allein über Eintönigkeit wurde geklagt). Doch auch hierbei war von irgendeinem positiven Ergebnis nicht die Rede: es zeigte sich nicht die mindeste Verbesserung in den Erscheinungen. Diese Tatsache, nämlich daß eine eiweißreiche Nahrung durchaus keine weiteren Erscheinungen hervorruft als eine Ernährung, die so arm wie möglich an Eiweißen ist, läßt doch die Annahme einer Vergiftung durch Cholin oder Neurin, als auch durch Albumose mindestens sehr unwahrscheinlich werden.

Schließlich werden auch einige Patienten auf reine Milchdiät gesetzt; Vollmilch enthält immerhin nur $3\frac{1}{2}$ pCt. Eiweiß (*Hammersten*), und außerdem hatte *Wislocki* besonders günstige Ergebnisse mit dieser Diät erhalten; wir kamen jedoch zu derselben Schlußfolgerung wie *Bregmann*, nämlich daß auch eine streng durchgeführte Milchdiät keinen deutlichen Einfluß auf die epileptischen Symptome ausübt. Auch *Schlöß* fand nichts bei der überwiegenden Milchnahrung (laktovegetabilische Diät); bei seinen Untersuchungen kam es selbst vor, daß in der Periode der stärkeren Fleischernahrung *weniger* Anfälle vorfielen als in der Milchdiät. Und auch bei *Alt*, der eine Reihe Versuche bei Kindern machte, ergab sich, daß 3 Patienten sich bei Fleischnahrung am besten befanden, während bei anderen wieder bei Milchnahrung Verbesserung eintrat. Dagegen hatten 4 Kinder mit reiner Milchnahrung in dieser Periode eine erhöhte Anzahl von Anfällen; nicht mit Unrecht schreibt *Alt* dieses der bei diesen bestehenden hartnäckigen Stuhlverstopfung und der dadurch verursachten Indikanurie zu. Durch die sehr abweichenden Resultate sind die Versuche von *Alt* wertlos für die Feststellung irgendeines Einflusses der Diät. Man kann im Gegenteil aus seinen Versuchen lernen, daß die Diät überhaupt keinen Einfluß hat, wofern man nur dafür sorgt, alle möglichen Magen-Darmstörungen zu vermeiden. Und da gerade Kinder so leicht Darmstörungen mit Acetonämie als Folge zeigen, so müssen diese Diätversuche vor allem nicht bei Kindern genommen werden.

Sub c) Die salzlose (salzarme) Diät. Diese Methode, durch *Toulouse* und *Richet* zuerst beschrieben, kommt, wie als bekannt vorausgesetzt werden kann, darauf hinaus, daß alle Nahrung dargereicht wird ohne Beigabe von Kochsalz, so daß der Organismus also kein anderes Chlornatrium erhält, als in jeder pflanzlichen oder tierischen Zelle vorhanden ist (auch Milch enthält Kochsalz); ferner wird 3—5 g Brom gegeben. Dabei kann man dann sowohl eine reine Milchdiät als eine laktovegetabile Diät und selbst eine Fleischdiät anwenden. Wie *Toulouse* und *Richet* zeigen, waren die Ergebnisse glänzend und ohne Zweifel der Salzenthaltung zuzuschreiben; denn wurde wieder die salzenthaltende Diät gegeben, so kamen die Anfälle schnell wieder zum Vorschein. Auch viele andere Forscher (*Gordon*, *Roux*, *Bouman*, *Lortat*, *Jacob*, *Balint* u. A.) haben diese günstigen Ergebnisse bekräftigen können, einige andere, z. B. *Helmstädt*, sahen nur negative Erfolge. Daß

nun jedoch diese guten Resultate, deren Vorhandensein wohl nicht bezweifelt werden kann, der Kochsalzenthaltung als solcher zugeschrieben werden müssen, ist sicherlich unrichtig. Gleichwohl hat sich aus den ausführlichen Stoffwechseluntersuchungen von *Hoppe*, *Laudenheimer* u. A. ergeben, daß sich die Halogenen im Organismus zu einem großen Teile gegenseitig ersetzen können. Gibt man nämlich einem Patienten, der bis dahin niemals Bromsalz gebraucht hat, Brompräparate, so wird die täglich zugeführte Menge nicht ganz wieder ausgeschieden, doch es bleibt ein Teil davon im Organismus zurück, und es bildet sich dann ein sogenanntes „Bromdepot“. Erst wenn dieses Depot seinen Maximalwert, der sehr großen individuellen Schwankungen unterworfen ist, erreicht hat, wird das eingegebene Brom wieder in derselben Menge ausgeschieden. Nun fanden genannte Forscher, daß das Bromdepot sich viel schneller und zu einem größeren Maximum bildet, wenn Kochsalz dem Körper entzogen wird (was durch Verminderung der Zufuhr von Kochsalz geschah; die Ausscheidung davon blieb dann noch einige Zeit konstant, und inzwischen verarmt der Organismus stark an Kochsalz). Daß in der Tat die Halogenen einander verdrängen, wird ganz deutlich durch die Tatsache bewiesen, daß ein Patient mit bereits gebildetem Bromdepot, der in salzarter Diät lebt, plötzlich eine große Menge Brom ausscheidet (und darum wieder viel mehr Anfälle bekommt), wenn man die salzarme Diät unterläßt und wieder die gewöhnliche Menge Kochsalz (8—10 g) mit dem Essen gibt. In allen möglichen Körpersäften, u. a. auch im Magensaft, scheint das Brom das Chlor verdrängen und ersetzen zu können.

Aus obenstehendem ergibt sich bereits sehr deutlich, daß die Absicht der salzarmen Diätbehandlung nach *Toulouse* und *Richet* durchaus nicht ist, den Organismus an Kochsalz verarmen zu lassen, sondern daß es nur dazu dient, die Brombehandlung intensiver zur Wirkung zu bringen.

Um nun den Einfluß der salzlosen Diät zu erforschen (ohne hinzugefügtes Kochsalz), wurde eine Reihe Patienten dieser Diät unterworfen, ohne gleichzeitig Brom zu verabreichen. Das Resultat war vollkommen nihil, selbst als die Behandlung monatelang fortgesetzt wurde; wohl wurde, wie von den meisten Forschern, eine Verbesserung gesehen bei der salzarmen Diät kombiniert mit Brombehandlung. Da der Zweck der hier beschriebenen Versuche, die zusammen 7 Jahre in Anspruch genommen haben, war, zu versuchen, die Pathogenese der Epilepsie festzustellen, um dadurch zu einer spezifischen Behandlung zu gelangen, wurde mit diesem symptomatischen Heilmittel nicht weiter experimentiert; immerhin vermindern Bromsalze die Empfindlichkeit der Gehirnrinde und können dadurch zur Bestreitung des Symptomes „Anfälle“ (welcher Art und welchen Ursprunges auch) beitragen, haben jedoch übrigens auf den Verlauf der *Krankheit* „Epilepsie“ nicht den geringsten Einfluß. Auch *van der Kolk* teilte bereits die vollkommen negativen Ergebnisse der salzarmen Diät als

solcher (also ohne Beigabe von Bromsalzen) mit; nun könnte man vielleicht den Einwurf machen, daß das Material *van der Kolks* weniger geeignet für derartige Versuche war, da es ausschließlich Irrenhauspatienten betraf, also chronische Epileptiker, die bereits an einer ernsten Psychose erkrankt waren, und wo also allerlei sekundäre anatomische Abweichungen im Gehirn zu finden sein mußten. Diese Bemerkung gilt jedoch nicht für meine Patienten, da ich diese Versuche ausschließlich machte bei Epileptikern, die noch keinerlei psychische Störungen zeigten.

Mit großer Sicherheit kann denn auch festgestellt werden, daß Epilepsie ganz entschieden nicht beruht auf einer außergewöhnlichen Anhäufung von Kochsalz im Organismus, sei sie nun gepaart mit einer (angeborenen) Intoleranz dagegen oder nicht. Ob nun die Darreichung sehr großer Mengen Kochsalz zu der sehr großen Gruppe von Faktoren, die eine Summation toxischer Reize verursachen können, gehört, lasse ich hier unentschieden; wahrscheinlich erachte ich dies in jedem Falle jedoch nicht.

Sub d). Verschiedene Wahrnehmungen und Aeüßerungen anderer Forscher ließen vermuten, daß auf dem Gebiete der sogenannten „Drüsen mit interner Sekretion“ funktionelle Abweichungen festgestellt werden könnten. *Ohlmacher* hat ja in einer Reihe wichtiger Mitteilungen darauf hingewiesen, daß bei der Leichenschau einer großen Anzahl Epileptiker oft der sogenannte „Status lymphaticus“ angetroffen wurde, d. h. starke Hyperplasie des lymphoiden Gewebes und der Lymphfollikel im Darmkanal und in der Milz, Vergrößerung der Lymphdrüsen an vielen Stellen, Hyperplasie der Arterienwände und dadurch entstandene Verengung des Lumens (vor allem der Aorta), persistierender Thymus usw. das eine und das andere oft kombiniert mit rachitischen Abweichungen. Auch *Volland* fand bei der Sektion von 102 Epileptikern 24 mal einen persistierenden Thymus und auch öfter eine enge Aorta, aber nicht die Hyperplasie der übrigen Arterien.

Laut dieser Tatsachen schien also die Möglichkeit gegeben, daß Epilepsie eine Vergiftung sein könnte, die entstanden sei durch Hykersekretion des (bleibenden) Thymus, um so mehr als dieses Organ nachweisbare Mengen Adenin, der giftigsten aller Purinbasen, enthält. Ein vorsichtiger Versuch unter Anwendung dieses Organs lag also auf der Hand. Um dabei nun die Wirkung des Magensaftes auszuschließen, wurde stets gepreßter Saft frischer Organe gebraucht (denn Thymus, in den Magen gebracht, wirkt durchaus nicht giftig). Dieser frische Preßsaft wird nun erst in sehr kleinen, dann in stets steigenden Mengen einer Anzahl Epileptiker rektal eingegeben. Dabei ergab sich nicht die allermindeste Verschlimmerung eines oder mehrerer epileptischer Symptome; auch auf den Puls fand nicht die geringste Einwirkung statt. Auch von den Nebennieren mit dem blutdruckerhöhenden Produkt, dem Adrenalin, konnte vielleicht noch einiger Einfluß in der hier gemeinten Richtung erwartet werden. Darum wurden dieselben Versuche mit frischem Preßsaft von Nebennieren wiederholt.

Hierbei ergab sich allein, daß der Nebennierensaft sowohl einen zusammenziehenden Einfluß auf die glatten Muskeln des Darmes als auch auf die der Blutgefäße ausübt, so daß, wenn der Preßsaft nur wenig verdünnt eingegeben wurde, alle Patienten ohne Ausnahme sehr bald nach der Einspritzung Krampf zeigten, so daß sie die Flüssigkeit nicht bei sich behalten konnten; wurde dieselbe Menge stark verdünnt angewendet, so fand die Resorption ungestört statt. Auch bei dieser Reihe von Versuchen war von irgendeinem Einfluß auf die Erscheinungen der Epilepsie absolut nichts zu sehen.

Darnach wurden diese Versuche noch wiederholt mit dem Preßsaft von beinahe allen Drüsen mit interner Sekretion (Hypophyse, Schilddrüse, Epithelkörperchen = Nebenschilddrüse, Testikel, Ovarium¹⁾ und außerdem mit dem Preßsaft der Leber, der Milz und der Bauchspeicheldrüse). Bei all diesen Versuchen, die, in Reihen verteilt, jeder geraume Zeit fortgesetzt wurden, um nicht auf zufälligen oder unbeständigen Ergebnissen weiter zu bauen, konnte niemals festgestellt werden, daß einer oder mehrere dieser Preßsäfte, selbst in großer Menge eingegeben, irgendeine Erscheinung der Krankheit verschlimmerte.

Sub e). Stellte es sich also aus den vorigen Reihen von Versuchen heraus, daß bei Epilepsie von einer Hyperfunktion einer oder mehrerer Drüsen mit interner Sekretion nicht die Rede sein konnte, so ergab sich sehr schnell, daß bei dieser Krankheit wohl eine Insuffizienz im Spiel ist. Während Einspritzungen mit den übrigen frischen Säften nicht den geringsten Einfluß zum Guten hatten, schien von der Zusammenfügung von dem Preßsaft der Epithelkörperchen (*Glandulae parathyreoideae*) und Schilddrüse eine sehr heilsame Wirkung auszugehen: einige Patienten wurden nahezu unmittelbar, also beinahe vom Beginn der Behandlung an, ganz frei von Symptomen, bei anderen dauerte das länger, bei einigen selbst sehr lange (z. B. 6—8 Monate), doch bei allen Fällen von genuiner (essentieller) Epilepsie trat eine sehr merkbare Verbesserung ein, wenigstens wenn noch keine sekundäre Dementia bestand. Diese Verbesserung war um so auffallender, da es fast ausschließlich chronische Fälle betraf, die bereits jahrelang eine mehr oder minder kräftige Menge Brom gebrauchten, und die beim Anfang meiner Behandlung sogleich jeden Bromgebrauch unterließen. Wie allgemein bekannt ist und noch unlängst von Jödicke bewiesen, bietet es große Gefahr, Epileptikern, die regelmäßig Brom gebrauchen, jedes Brom plötzlich zu enthalten, da sie dann oft in den gefürchteten „Status epilepticus“ verfallen; auch bei meinen Patienten waren zwei, deren Familien aus Erfahrung sehr gut wußten, daß totale Enthaltung des Broms schnell ganze Reihen Anfälle zur Folge hatte; doch ich habe diese Kata-

¹⁾ Für die regelmäßige und sehr lange fortgesetzte Uebersendung dieser Organe bin ich den Direktoren des Leidener und Haager Gemeinde-Schlachthauses großen Dank schuldig.

strophe niemals gesehen, obgleich jedes Brom sogleich und für gut verbannt wurde (siehe weiter bei der Krankheitsgeschichte).

Aus den erhaltenen Resultaten, die oft sehr überraschend waren (so wurden z. B. zwei Fälle, wo die Krankheit resp. 10 und 5 Jahre bestand, und die beide sehr viele Anfälle hatten, schon nach zwei Wochen ganz frei von Erscheinungen), steht wohl unumstößlich fest, daß Epilepsie beruht auf einer Funktionsstörung des Thyreoidenorgans (Schilddrüse plus Epithelkörperchen); doch ist diese Tatsache noch nicht gut zu reimen mit anderen klinischen Befunden, so z. B. daß bei Cachexia strumipriva so gut wie niemals Epilepsie vorkommt, und daß umgekehrt bei Epilepsie keine myxödematösen Abweichungen gefunden werden; vorläufig weiß ich dafür nur diese Erklärung: Die Schilddrüse bildet mit den Nebenschilddrüsen ein Organ, das sehr gewichtige, aber zugleich auch sehr verschiedene Funktionen erfüllt: es muß a) den Organismus von verschiedenen in die Zirkulation gelangten Giften befreien und b) den Stoffwechsel regeln und dafür einen bestimmten Einfluß auf andere Organe ausüben; bei Epilepsie ist die unter a) und bei Myxödem die unter b) genannte Funktion gestört, Funktionen, welche vielleicht an verschiedene Zellen oder an verschiedene Innervationen gebunden sind.

Vom Chemismus und der physiologischen Wirkung der Schilddrüse und der Epithelkörperchen ist bis jetzt wenig mit Sicherheit bekannt; daß ein unzweifelhafter Verband zwischen Tetanie und Erkrankung der Epithelkörperchen besteht, darf wohl als feststehend angesehen werden; um nicht zuausführlich zu werden, sei hier verwiesen auf die Untersuchungen von *Walter, Hirsch, Biedl, Redlich* u. A. Dieser letztere beschäftigte sich besonders mit den Untersuchung der ihm persönlich und aus der Literatur bekannten Fälle (im ganzen 72), wo Epilepsie und Tetanie gleichzeitig vorkommen.

Bekannt ist von der Schilddrüse, daß sie Jod enthält; wie sie dazu kommt, ist mit Sicherheit nicht zu sagen, vermutlich stammt all ihr Jod aus der Zirkulation her, denn Schilddrüsen von Neugeborenen enthalten kein Jodium, und die Darreichung von Jodsalzen bewirkt, daß der Jodgehalt der Schilddrüse unmittelbar zunimmt. Das aus der Schilddrüse zu bereitende Jodothyryn oder Thyreoiodin scheint in der lebenden Schilddrüse nicht vorhanden zu sein, doch ein Umsatzprodukt des durch *Oswald* entdeckten „Thyreoglobulin“, das zu der Gruppe der Globulinen gehört (*Oswald* fand auch zugleich in der Schilddrüse ein Nukleoproteid, das kein Jod enthält). Vielleicht ist dies Thyreoglobulin der Stoff, welcher, wenn er in ungenügendem Maße abgeschieden wird, die epileptischen Erscheinungen hervorruft, da er (wäre es auch nur in der Umsetzung „Thyreoidin“) laut Untersuchungen von *Fröhner* und *Hoppe* die Ausscheidung der stickstoffhaltenden Stoffwechselprodukte sehr befördert. Und es sollte also möglicherweise ein unbekanntes, giftiges N. enthaltendes Stoffwechselprodukt nicht genügend eliminiert werden und somit Anlaß geben zur epileptischen

Intoxikation. Doch viele andere Annahmen sind möglich. So fand *Fränkel* in der Schilddrüse einen weißen, kristallinen, schwach neutral reagierenden, sehr hygroskopischen Stoff, dem er die entgiftende Wirkung der Schilddrüse zuschrieb, und den er dann sogleich auch mit dem vielsagenden Namen „Thyreoantitoxin“ taufte. Ist nun bei Epilepsie die Abscheidung dieses Thyreoantitoxins erniedrigt, und werden dadurch zu wenig Toxine eliminiert? Auch nach dieser Richtung wurden Versuche unternommen. Prof. *Pekelharing* in Utrecht war so freundlich, $2\frac{1}{2}$ g dieses Stoffes für mich herzustellen; diese Menge kommt mit 1 kg Schilddrüsen überein (wohl geht bei der Reinigung dieses kristallinen, nicht leicht rein zu bereitlebenden Stoffes etwas verloren, so daß wohl etwas mehr als $2\frac{1}{2}$ g aus 1 kg Schilddrüsen herzustellen sein könnten, doch in jedem Falle enthält die Schilddrüse noch kein halbes Prozent dieses Stoffes, so daß von dem chemisch reinen-Produkt sicherlich eine sehr starke Wirkung ausgehen müßte, wenn mindestens gerade daran ein Zukurz bestand). Aus den Versuchen mit „Thyreoantitoxin“ konnten keine deutlichen Folgerungen gemacht werden, da die mir zur Verfügung stehende Menge nicht groß genug war, um eine lang fortgesetzte Probe in Reihen machen zu können; der globale Eindruck war jedoch, daß „Thyreoantitoxin“ viel weniger wirksam war als der von mir angewendete frische Preßsaft von Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen. *Fränkel* meldet noch, daß er sein „Thyreoantitoxin“ als „den“ Hauptbestandteil der Schilddrüse ansieht, weil er nach einer Darreichung eine Pulsbeschleunigung und Abmagerung eintreten sah; dieser Beweis ist natürlich sehr schwach, und er sollte in jedem Falle mehr dafür sprechen, daß „Thyreoantitoxin“ der Stoff war, der die Herztätigkeit und den Stoffwechsel regelte, als der Stoff, der verschiedene Gifte aus der Zirkulation unschädlich machen mußte; überdies liefert *Fränkel* nicht die Spur eines Beweises für die wirklich antitoxische Wirkung seines „Antitoxins“. Später hat *Fränkel* noch berichtet, daß *Drechsel* und *Kocher* in der Schilddrüse zwei Basen gefunden haben, deren eine identisch ist mit „Thyreoantitoxin“; auf die physiologische Wirkung geht er jedoch weiter nicht ein. Doch außerdem, daß die Schilddrüse Stoffe abscheidet, die die Herztätigkeit und den Stoffwechsel regeln, und wieder andere, die entgiftend wirken, übt sie auch noch einen wichtigen Einfluß auf andere Organe aus, und zwar auf das chromaffine System (Nebennieren) und die Bauchspeicheldrüse. Nach *Biedl* soll nämlich die Schilddrüse akzelerierend wirken auf das chromaffine System, dagegen hemmend auf die Bauchspeicheldrüse, nach *Juschtschenko* befördert die Schilddrüse die Bildung von Fermenten, besonders von Nuklease und Katalase, während auch die antitryptische Wirkung des Blutes unter Einfluß der Schilddrüse zu stehen scheint. Wo also ein deutlicher Verband zwischen Schilddrüse und zahlreichen Enzymwirkungen im Gesamtkörper zu bestehen scheint, da ist doch wohl die außergewöhnlich zusammengesetzte Funktion der Schilddrüse klar; ist diese gestört,

so ist auf dem Versuchswege festgestellt, daß Eiweiß-, Fett- und Salzstoffwechsel verzögert und gehemmt werden, doch ob dabei von einer direkten Wirkung der Schilddrüse oder wohl von einem verminderten akzelerierenden Einfluß auf andere Organe (Leber, Pankreas, Nebenniere) die Rede ist, liegt noch ganz und gar im Dunkeln. Welcher der genannten Faktoren bei Epilepsie die Hauptrolle spielt, ist dann auch jetzt noch nicht einmal zu vermuten, doch es darf dabei in jedem Falle nicht aus dem Auge verloren werden, daß die Schilddrüse sicherlich dafür zu sorgen hat, daß giftige Jodverbindungen aus der Zirkulation entfernt werden, und daß also dadurch die Möglichkeit geschaffen ist, daß Epilepsie auf einer Vergiftung von unzureichend eliminierten giftigen (anorganischen) Jodverbindungen beruht.

Die Untersuchungen von *Claude* und *Schmiergeld*, obwohl sie zu denselben Ergebnissen leiteten wie meine klinischen Versuche, mußten doch vorläufig angesehen werden als wenig beiträgend zur Pathogenese der Epilepsie; ihre Untersuchungen waren ja alle von pathologisch-anatomischer Art und mußten also ebenso getroffen werden durch das bereits angeführte Wort von *Bouché*: „La cause intime de la maladie, c'est à la physiologie qu'il faut la demander, et non à l'anatomie“. In der Tat fanden *Claude* und *Schmiergeld* bei einer Reihe von 17 Epileptikern, von denen 7 im Status epilepticus gestorben waren, zahlreiche Abweichungen in den Drüsen mit interner Sekretion, vor allem in der Schilddrüse und in den Nebenschilddrüsen, bestehend in größeren oder kleineren sklerotischen Herden, Abweichungen von der Colloid-selbständigkeit usw. („douze fois la structure de la glande était complètement bouleversée“). Aus ihren Befunden schließen sie auf eine „Hypofunktion“ der Schilddrüse in vielen Fällen, doch vorläufig mußte man annehmen, daß die Funktion eines Organes bis jetzt nur unzureichend aus einem mikroskopischen Präparate herzuleiten ist. Dies gilt im besonderen von der Schilddrüse, da die colloide Selbständigkeit wechselnd an Menge ist, was erklärbar ist, da nach *Oswald* der Colloidgehalt der Schilddrüse mit ihrem Jodgehalt symmetrisch ist. Und nach *Halliburton* ist das Colloid selbst das spezielle Abscheidungsprodukt der Schilddrüse, so daß auch aus diesen Gründen eine sehr wechselnde Menge davon zu erwarten ist. Auch *Lévi* meint denn auch, daß aus den Untersuchungen von *Claude* und *Schmiergeld* keine feststehenden Folgerungen zu ziehen seien, und daß aus mikroskopischen Präparaten im besonderen nichts über die Funktion der lebenden Drüse hergeleitet werden kann; nach ihm bestätigen die Ergebnisse von *Claude* und *Schmiergeld* denn auch allein die von *Rothschild* u. A. beschriebene „instabilité thyroïdienne“. Doch es darf nicht bestritten werden, daß das *regelmäßige* Antreffen von sklerotischen Herden, mit deutlich regressiven Veränderungen in den Epithelzellen einen Hinweis auf den Zustand der Drüsenfunktion geben kann. Und außer der Bindegewebewucherung (Sklerose) fanden *Claude* und *Schmiergeld* noch, daß die Schilddrüse der Epileptiker

in vielen Fällen kleiner als normal war. Auch hierin soll ein Hinweis liegen können. Nach *Wiener* wurde jedoch die Schilddrüse überwiegend innerviert vom Ganglion infimum sympathici aus: bei Durchschneidung dieses Ganglions trat regelmäßig Atrophie der Drüse auf, mit gleichzeitiger Abnahme des Thyreoglobulingehalts (das Ganglion supremum schien diesen Einfluß überhaupt nicht zu besitzen). Sollte nun vielleicht die Hypofunktion der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse auf einer primären Störung im Ganglion infimum sympathici beruhen? Eine Antwort auf diese Frage ist vorläufig absolut nicht zu geben; das Studium der Lebensverrichtungen dieser wichtigen Unterteile des zentralen Nervensystems gehört, wenigstens beim Menschen, noch zu den totalen Unmöglichkeiten; selbst konnte ich in der Literatur nirgends einen Bericht über die pathologisch-anatomischen Abweichungen in diesem Ganglion antreffen, die bei Epilepsie oder welcher Krankheit auch gefunden worden sind. Sicher ist wohl, daß das Suchen in dieser Richtung, nämlich in der Schilddrüse, den Epithelkörperchen und ihren Nervenzentren, an erster Stelle durch den Physiologen, doch auch durch den Patholog-Anatomen in nächster Zukunft weit befriedigendere Ergebnisse liefern werden, als das endlose Ausklauben sekundärer Veränderungen, die nach sehr lange bestehender Intoxikation, welche zur Dementia geführt hat, in der Gehirnrinde auftreten.

Eine gleichfalls noch vollkommen offene Frage ist, was nun eigentlich an der Funktion der Schilddrüse fehlt; als sicher müssen wir annehmen, daß die Funktionsstörung nur teilweise ist, denn bei den vielen Tausenden Epileptikern, die bereits eingehend wahrgenommen sind, sind nur selten Erscheinungen festgestellt, die in das Kader von Myxödem passen. Ist die Abscheidung von Colloid unzureichend? An diese Möglichkeit ist sicherlich zu denken, da nach *Hirsch* das Vorhandensein von Jod und von Colloid vollkommen parallel laufen: nur Drüsen, die Colloid bilden, enthalten Jodium, und mit dem Jodiumgehalt der Schilddrüse steigt gleichfalls der Colloidgehalt. Vermutlich hat die Schilddrüse diese doppelte Funktion: Sie nimmt die vergiftenden Jodiumverbindungen (anorganische?) aus der Zirkulation und bindet diese an Eiweißstoffe (Thyreoglobulin), und dieser neugebildete Stoff hat wiederum die Funktion, die Ausscheidung der stickstoffhaltenden Stoffwechselprodukte zu befördern. Eine Störung in der Colloidbildung würde also ohne Zweifel Störungen in der Haushaltung unseres Organismus nach sich ziehen. Doch es ist noch mehr: Nach *Fränkel*, *Biedl*, *Hammersten* u. A. enthält die Schilddrüse und wohl speziell das Colloid außer Stoffen aus der Xanthingruppe (u. a. Xanthin und Hypoxanthin) auch Cholin und Leucin und außerdem Thyreoglobulin, Thyreoproteide und Thyreoantitoxin. Welche dieser Stoffe kommen nun zu wenig bei der Epilepsie vor? Auf diese Fragen müssen ebenso viele Antworten noch gegeben werden; wie bereits gesagt, bekam ich nicht den Eindruck, daß Thyreoantitoxin (*Fränkel*) der Stoff ist, an dem ein Zukurz bestehen sollte; auch

bekam ich den Eindruck (doch mehr als ein Eindruck war es auch nicht, da ein eventueller Beweis nicht zu liefern ist), daß wohl noch von einem oder mehreren Fermenten die Rede sein konnte. Denn ich erhielt die feste Ueberzeugung, daß die Darreichung per os von getrockneten Schilddrüsenpräparaten sowohl als von frischen, oder von frischem Preßsaft viel weniger gute Folgen hatte als das rektale Darreichen des frischen Preßsaftes. Möglicherweise enthält dies letztere nun Fermente, die beim Trocknen und auch durch die Salzsäure des Magens vernichtet werden.

Daß bei Epilepsie die Schilddrüsenfunktion gestört ist, wurde außer durch die Verminderung und das Verschwinden aller auf die Epilepsie zurückzuführenden Erscheinungen außerdem wahrscheinlich gemacht durch folgende Wahrnehmungen: 1. Selbst bei der Darreichung großer Mengen frischen Preßsaftes wurden Abmagerung und Pulsbeschleunigung niemals wahrgenommen, während beide Erscheinungen stets auftreten beim inneren Gebrauch getrockneter Schilddrüsenpräparate und *Fränkel* sie auch sah nach Gebrauch seines Thyreoantitoxins. 2. Bei allen Patienten trat eine mehr oder minder deutliche Verbesserung des Stuhlganges ein; wie bekannt ist, gehört auch Verstopfung zu den Erscheinungen des Hypothyreoidismus, und 3. traten in Fällen von Epilepsie bei jungen Kindern, außer Verminderungen der Anfälle, auch Verbesserungen im Wachstum, im Zahnen und im Intellekt auf.

Dagegen konnte ich niemals feststellen den Reizeinfluß, der nach *Biedl* von der Schilddrüse auf den Sympathicus ausgeübt wird (nach dem Fortfall der Schilddrüsenfunktion trat eine verminderte Wirkung des Sympathicus ein, der sich in verminderter Zirkulation und trophischen Störungen äußerte). Vermutlich ist also bei Epilepsie die Hypofunktion der Schilddrüse nicht groß genug, um die akzelerierende Wirkung auf das sympathische System gleichfalls fortfallen zu lassen.

Daß inzwischen von der Biochemie der Schilddrüse noch wenig mit Sicherheit bekannt ist, und daß auch hier noch viele Widersprüche und ungelöste Fragen bestehen, wird wohl durch den Fund von *Tschikste* gezeigt; er fand im Colloid der Schilddrüse ein Nukleoproteid, das (wenigstens bei einem Patienten, der an Morbus Basedowii litt) zu Stickstoff- und Phosphorretention Anlaß gab. Dies würde dann gerade das Gegenteil sein von dem, was bis jetzt allgemein angenommen wurde, nämlich, daß der jodimenthaltende Teil des Colloids, also das Thyreoglobulin, die Macht hat, die Ausscheidung der stickstoffenthaltenden Stoffwechselprodukte zu befördern. Auch *Tschikste* erwähnt die Möglichkeit von Fermenten.

Es scheint, daß verschiedene Stoffe und Gifte die Wirkung der Schilddrüse erhöhen können; immerhin muß diese Möglichkeit angenommen werden. Auf diese Weise könnte die günstige Wirkung zu erklären sein, die *Gélineau* erzielte durch Darreichung von Brom, dem Picrotoxin zugefügt war. Vielleicht beruht auch die Wirkung von Cobragift auf einer derartigen akzelerierenden Wirkung: *Facken-*

heim meldet, daß der amerikanische Arzt *Self*, der an Epilepsie litt, durch den Biß einer Klapperschlange von dieser Qual genesen sein sollte, und daß *Spangler*, auch ein amerikanischer Kollege, in 11 Fällen sehr gute Resultate erzielte mit einem aus Schlangengift verfertigten Pulver. *Fackenheim* wiederholte die Versuche *Spanglers* und erzielte gleichfalls gute Ergebnisse. Es muß jedoch bezweifelt werden, ob diese Methode sich als stichhaltig herausstellen wird.

Ferner steht wohl fest, daß Tuberkulose einen günstigen Einfluß auf Epilepsie ausüben kann; verschiedene Schriftsteller (*Raviar*, *Leuridan* u. A.) melden, daß die epileptischen Erscheinungen teilweise und selbst ganz unter dem Einflusse verschiedener infektiöser Prozesse, u. a. Tuberkulose, verschwinden können. Ich selbst kenne drei Fälle schwerer Epilepsie, die alle vor dieser Qual unbehandelt geblieben sind, doch deren epileptische Erscheinungen die letzten Jahre ihres Lebens (sie starben ziemlich jung), als sich ernste Lungentuberkulose entwickelt hatte, vollkommen wegblieben. Dagegen teilen einige andere Forscher mit, daß Typhus gerade einen besonders ungünstigen Einfluß auf den ferneren Verlauf einer bestehenden Epilepsie hat. Vorläufig ist es vollkommen unmöglich, eine Erklärung für diese Wahrnehmungen zu geben; wirken bestimmte Toxine (Tbc. u. a.) akzelerierend auf die Schilddrüse oder auf das Ganglion infimum sympathici? Typhus dagegen gibt Anlaß zur Meningitis und diese wiederum zu epileptischen Symptomen, bzw. zur Verschlimmerung schon bestehender Epilepsie.

Vielleicht wird der Einwurf gemacht werden, daß die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der Epilepsie gegen deren toxämischen Ursprung sprechen. In Wirklichkeit sprechen sie jedoch stark dafür, da die Ergebnisse bei der echten (essentiellen) Epilepsie ungefähr nihil sind, dagegen oft sehr befriedigend bei allerlei Formen der Rindenepilepsie. Ohne Zweifel muß denn auch ein großer Teil der Fälle, von denen die Chirurgen bezeugen, daß sie sehr gute Resultate sahen der operativen Behandlung bei „Epilepsie“, bei der symptomatischen (Rinden-) Epilepsie untergebracht werden. So mußten die Fälle, die durch *Anton* beschrieben sind, und wobei oft durch chirurgische Behandlung bedeutende Verbesserung und selbst Heilung erzielt wurde, ausschließlich zu der sogenannten traumatischen Epilepsie (subdural Hämatom, Knochensplitter in der Rinde, Duraverwundung usw.) oder zu den sekundären Rindenepilepsien nach Meningitis, bei cerebraler Kinderlähmung, Gehirnabszeß usw. gerechnet werden. Bei der echten Epilepsie konnte durch Trepanation nur einige Verbesserung, speziell beim Status epilepticus, erreicht werden. Die mir bekannten Fälle echter Epilepsie, die nach der *Kocherschen* Methode operiert wurden, haben durch die Behandlung nicht die mindeste oder geringste Besserung erfahren. Auch *Buzzard* hält die operative Behandlung der echten Epilepsie für „immer fruchtlos“, ohne weiteres. Doch ist dies letzte nicht ganz richtig: bei lange

bestehender Epilepsie, vor allem, wenn diese zu sekundärer Dementia geführt hat, findet man stets Oedem der Pia und Stauungen der Pialgefäße, was sowohl post mortem als bei Operationen nachgewiesen ist (*W. Alexander, Doberer* und viele andere), und diese Flüssigkeitsanhäufung gibt Anlaß zu erhöhtem Druck auf die Gehirnrinde und also leicht auch zur Verärgerung der Erscheinungen, mit Inbegriff der Dementia. *Doberer*, überzeugt, daß die Ergebnisse der *Kocherschen* Operation wenig glänzend sind, schnitt darum die Dura kreuzförmig ein und bildete einen dauernden Abfuhrkanal für die Cerebrospinalflüssigkeit in den Diplogefäßen; das bleibende Ergebnis war dadurch besser, wenn sich auch herausstellen wird, daß von wirklicher Heilung keine Rede sein kann. Auch *Krause*, der dieses Problem in sehr ausführlicher Besprechung behandelt und alle Fälle nicht-traumatischer Epilepsie zueinanderfügt (ist dies wohl eine erlaubte Zusammenfügung? Es gibt immerhin zahlreiche Formen der Rindenepilepsie, die nicht traumatisch entstanden sind und doch nichts mit echter oder essentieller Epilepsie zu tun haben), spricht von der Notwendigkeit, stets zuerst das „primär krämpfende Zentrum“ aufzusuchen; wohl ein Beweis, daß die in der Tat guten Resultate, die er mitteilt, überwiegend sich auf Fälle von Rindenepilepsie beziehen, während die Resultate der „Ventilbildung“ bei echter Epilepsie auf der Verminderung der Stauung in der Arachnoidea und in dem Subarachnoidealraum beruhen. *Horsley*, vielleicht der meist erfahrene Chirurg-Neurologe auf diesem Gebiete, achtet denn auch Indikation zur Operation vorliegend in allen Fällen von Epilepsie, deren idiopathischer Ursprung *nicht unzweifelhaft* feststeht. *Weil* geht noch etwas weiter und nimmt m. E. den richtigen Standpunkt ein, wenn er sagt, daß Operation kontraindiziert ist bei reiner, echter Epilepsie.

Diese Befunde der Chirurgen sind einigermaßen ausführlich mitgeteilt, um zu zeigen, daß *Bregmann* und die vielen anderen, die seine Meinung teilen, vollkommen Unrecht haben, wenn sie sich auf die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung berufen zur Unterstützung ihrer Auffassung über den rein cerebralen Ursprung der echten Epilepsie.

Behandlung und Krankheitsgeschichten.

Aus der durch Versuche mit Sicherheit festgestellten Tatsache, daß nämlich Epilepsie eine Vergiftung mit normalen Stoffwechselprodukten ist, die durch Hypofunktion der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen nicht genügend entgiftet wurden, folgt die Behandlung von selbst; man fülle bei dem Patienten das Zuwenig an, und um dies so vollkommen wie möglich zu tun, wurde stets frischer Preßsaft angewendet. Dabei fiel sogleich auf, daß es bis jetzt immer unmöglich erschien, vorher eine Dosierung festzustellen; hierbei ergab sich, daß sehr große individuelle Unterschiede bestehen, so daß der eine mehr nötig zu haben schien als der

andere; merkwürdig war hierbei, daß das offensichtliche Zuwenig an Schilddrüsensekret nicht in einem nachweisbaren Verhältnis steht zu der Heftigkeit und der Art der klinischen Erscheinungen. Bei der Behandlung mußte also jeder Patient als auf sich selbst stehender Fall betrachtet werden, und es mußte auf dem Versuchswege festgestellt werden, welche Menge des Preßsaftes für ihn die günstigsten Folgen hat. Wie bereits gesagt ist, wurde das Mittel stets rektal dargereicht, um eine eventuelle schädliche Wirkung der Salzsäure des Magens auszuschließen, mit in Verband mit dem möglichen Vorhandensein von Fermenten.

In allen Fällen, wo noch keine deutliche sekundäre Dementia eingetreten war, trat durch die Behandlung eine sehr gewichtige Besserung resp. ein vollständig gelungenes Verschwinden der Erscheinungen ein. Ein zweiter Faktor, der sich vorher durchaus nicht berechnen, ja selbst annähernd nicht einmal schätzen ließ, ist die Zeit, die nötig ist, um eine deutliche Verbesserung zu erreichen; in manchen Fällen, die aus verschiedenen Gründen doch sicherlich nicht zu den leichtesten gerechnet werden konnten (bereits mehrjähriges Bestehen der Erscheinungen, viele bzw. schwere Anfälle), trat die Verbesserung wunderbar rasch ein — so daß diese Besserung anfänglich mit großem Argwohn angesehen wurde —, da in den genannten Fällen *eigentlich vom Beginn der Behandlung an alle Erscheinungen so gut als vollkommen wegblichen*. Dagegen forderten andere Fälle, die sich augenscheinlich viel leichter ansehen ließen, bisweilen viel mehr Zeit; so dauerte es in einem Falle beinahe 7 Monate, ehe sich eine merkbare Besserung einstellte; diese war aber dann auch sehr ins Auge springend und hielt bis jetzt an. Aus dieser Tatsache, daß nämlich die so gewünschten Resultate wohl einmal ziemlich lange auf sich warten lassen, ist zu erklären, daß in nicht so seltenen Fällen der Patient die Kur unterbrach: es scheint nun einmal, daß des Menschen Geduld in vielen Fällen nicht groß ist; die hier gemeinten Patienten achteten wenigstens — und das zumal noch bei ganz kostenloser Behandlung — ihre Geduld bereits überbelastet, wenn innerhalb 6 Wochen noch keine fühlbaren Resultate erzielt waren. Auch in anderer Hinsicht sind Täuschungen uns nicht erspart geblieben, und zwar, weil es *in nicht seltenen Fällen unmöglich ist, mit Sicherheit die Diagnose zu stellen*, und in Wirklichkeit erst die Leichenöffnung darüber vollkommene Sicherheit geben könnte. Ist nämlich die differentielle Diagnose zwischen Epilepsie und Hysterie, wenn sie auch oft weit davon entfernt ist, bequem zu sein, bei klinischen Wahrnehmungen wohl immer mit Sicherheit zu stellen, so ist dies nicht der Fall in dem Dilemma: echte (essentielle) Epilepsie oder Folge einer überstandenen Meningo-encephalitis? Wie bereits gesagt ist, fand *Marchand* bei seinen Fällen von „Epilepsie“ stets eine Verwachsung zwischen Gehirnrinde und Pia mater, wohl ein Beweis, daß er ausschließlich Fälle von Meningitis auf den Seziertisch bekommen hat, denn gerade in allen Fällen der echten Epilepsie sind die Gehirnhäute immer vollkommen unversehrt.

In Anbetracht der außergewöhnlichen Mannigfaltigkeit an Meningitis im jugendlichen Lebensalter folgt hieraus die gewaltig große Möglichkeit, die wir haben, eine verkehrte Diagnose zu stellen, wenn wir nicht über eine sehr zuverlässige und eingehende Anamnese verfügen (und das ist bei Patienten aus der Volksklasse sehr oft der Fall). Ich habe denn auch sehr viele Fälle gehabt, wo auf Grund langdauernder klinischer Wahrnehmung und durch die Art der Erscheinungen, bei vollkommenem Fehlen von Herdsymptomen, keine andere Diagnose gestellt werden konnte als „echte Epilepsie“, und wo doch an einem oder anderem Tage durch zuverlässige anamnestische Tatsachen plötzlich die Ueberzeugung kam, daß wir mit den Folgen einer alten Meningitis zu tun hatten. Diese Tatsache hat bis jetzt zu sehr viel Verwirrung Anlaß gegeben. So sagt z. B. kein geringerer als *Oppenheim*, daß „eine in der Kindheit überstandene organische Hirnkrankheit den Anstoß zur Entwicklung der Epilepsie geben kann. Einige Forscher wie *Marie*, *Freud* u. A. gehen selbst so weit, die Epilepsie generell auf eine derartige organische Erkrankung der Hirnrinden zurückführen zu wollen“ usw. Dies ist natürlich eine vollkommen unrichtig Vorstellung der Vorgänge: bei Gehirnrinden- und Gehirnhautentzündungen tritt später oft eine Krankheit auf, wobei auch Anfälle sich einstellen, doch das ist dann cerebrale Epilepsie, die nichts mit der genuinen oder essentiellen Epilepsie zu tun hat, wobei allein als sekundäre Erscheinung Abweichungen in cerebro vorkommen können, aber nicht müssen. Es wird denn auch hohe Zeit, daß eine scharfe Grenze gezogen wird zwischen der cerebralen (Rinden-) Epilepsie und der echten Epilepsie, zwei Krankheiten, die äußerlich wunderbar einander gleichen, doch ätiologisch und pathogenetisch buchstäblich nichts miteinander zu tun haben.

Tilman hat darauf hingewiesen, daß die Unterscheidung in allgemeine und partielle Krämpfe nur sehr relativen Wert hat: partielle Krämpfe können ohne Herdläsion auftreten, und diese letzten können auch allgemeine Krämpfe geben. *Jelgersma* sagt denn auch vollkommen mit Recht: „Ob die Gehirnrinde durch Alkohol oder durch ein anderes Gift gereizt wird, oder daß der Reiz durch einen pathologischen Herd im Gehirn entsteht, tut zum Effekt, dem epileptischen Insult, im Prinzip nichts.“ Auch *Binswanger* weist darauf hin, daß ein örtlicher Reiz der Rinde zur „Ladung“ der ganzen Rinde Anlaß geben kann.

In erster Linie liegen also wohl diese Schwierigkeiten: abgesehen von den Fällen, wo ein oder mehrere Herdsymptome als Hinweis für eine zu lokalisierende Erkrankung vorhanden sind, kommt es sehr oft vor, daß jede Herderscheinung auf einmal fehlt, und doch eine primäre, diffuse Erkrankung der Gehirnrinde oder der Gehirnhäute (gewöhnlich von beiden) vorliegt. Wiewohl ich geraume Zeit verschiedene Fälle klinisch habe wahrnehmen können, wo die Diagnose auf Grund der klinischen Erscheinungen auf echte Epilepsie gestellt werden mußte, und wo sich später (anamnestisch) herausstellte, daß eine alte Meningitis im Spiel

war, hat es mir nicht gelingen wollen, auch nicht durch Lumbalpunktion und zytologische Untersuchung, irgendein brauchbares Differentialdiagnostikum festzustellen. Immerhin, es erschien uns, daß die negativen Ergebnisse der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit darum eine früher überstandene Meningitis nicht per se ausschließen.

Unter den 40 Patienten, die ich länger als drei Monate behandelte (abgesehen von denjenigen, die aus Mangel an Geduld kürzer unter Behandlung blieben), waren acht, von denen allmählich angenommen werden mußte auf Grund anamnestischer Tatsachen, daß sie in ihrer frühen Jugend eine Meningitis resp. eine Meningoencephalitis durchgemacht hatten, während dies in drei Fällen zweifelhaft, wenn auch wahrscheinlich war. In diesen letzten drei Fällen hatten die Patienten in ihrer frühen Jugend an „Krämpfe“ gelitten, doch es war nicht möglich, hinreichende Angaben über Art, Dauer, Heftigkeit dieser Krämpfe, Fieber und andere Besonderheiten zu sammeln, so daß nicht mit Sicherheit Meningitis angenommen werden konnte. Dagegen waren bei den acht ersten Fällen allmählich die nötigen Criteria zusammenzubekommen (plötzlich heftiges Krankwerden mit hohem Fieber, Erbrechen, Nackensteifheit und Krämpfe, die bisweilen viele Stunden dauerten usw.). Bei diesen elf Fällen hatte die Behandlung nicht den mindesten Erfolg, und dies ist natürlich sehr leicht erklärbar mit Rücksicht auf die anfänglich verkehrt gestellte Diagnose.

Bei nicht weniger als acht Fällen trat sehr schnell eine sehr merkbare und bleibende Besserung ein, die beinahe immer überinkam mit einem völligen Verschwinden der Erscheinungen.

1. G., Mann von 45 Jahren ¹⁾. Litt seit vielen Jahren an „Schwindelanfällen“ und seit 5 Jahren an Krampfanfällen, 2—5 in 24 Stunden, hauptsächlich des Nachts; Zungenbeißen und unwillkürliches Urinlassen sind dabei Regel.

Hereditäre Belastung: sein Vater war Potator strenuus. Behandlung begonnen Anfang 1911. *Hat seit diesem Zeitpunkt so gut wie keine Erscheinungen von Epilepsie mehr gezeigt.*

2. S., junger Mann von 18 Jahren. Leidet seit ungefähr 10 Jahren an Anfällen von „Petit mal“ und etwas kürzer an Krampfanfällen; diese letzteren kamen in den letzten Jahren außerordentlich regelmäßig 1 oder 2 mal in einer oder zwei Wochen; dabei viele Anfälle von „Petit mal“. Anfälle überwiegend des Morgens früh beim Anziehen. Große erbliche Belastung: der Vater der Mutter war Potator, die Mutter ist Hysterica und eine Schwester der Mutter Epileptica. Patient ist, mit zwei Brüdern und seiner Mutter, regelmäßig unter meiner Behandlung, alle wegen Nervenstörungen. Behandlung begonnen am 28. XII. 1910; *seit diesem Datum ist Patient so gut wie vollkommen frei von allen Erscheinungen seiner Krankheit gewesen*, wobei noch hinzukommt, daß sein Intellekt merkbar aufgeklärt ist.

¹⁾ Um nicht zu ausführlich zu werden, werden diese Krankheitsgeschichten nur sehr verkürzt gegeben. Darum sei hier mitgeteilt, daß von allen zu meldenden Fällen die Diagnose „echte Epilepsie“ hinreichend feststeht, und daß namentlich Hysterie, organische Gehirnentzündungen und die „Affekt-Epilepsie“ von Bratz auszuschließen sind.

3. K., Mann 35 Jahre. Seit ungefähr 5 Jahren von schweren Anfällen geplagt; er ist bereits einmal ins Haager Krankenhaus im Status epilepticus gebracht worden; zeigte danach einen langdauernden deliranten Traumbzustand, der seine Aufnahme in eine Anstalt notwendig machte. Ist daraus nach ca. 3 Monaten wieder entlassen. Vererbt: Vater Potator, Bruder des Patienten ein Hysterisch-Irrsinniger.

Ist vom Beginn der Behandlung an frei von Erscheinungen geblieben.

4. S., Mann, 34 Jahre. Hat seit 7 Jahren an Schwindelanfällen zu leiden, die Ursache waren, daß er aus seinem Dienst als Landgendarm entlassen werden mußte; später sind auch Anfälle hinzugetreten, wobei Zungenbeißen und unwillkürliches Urinlassen vorkamen. Ueber hereditäre Momente ist nichts bekannt. *Ist vom Beginn der Behandlung frei von Erscheinungen geblieben.*

5. H., Mann, 32 Jahre. Anfälle von Ende 1910 an; hatte im ganzen 10 Anfälle, bevor er in Behandlung kam. Stammt aus neuropathischer Familie (Mutter und Bruder des Patienten sind sehr nervös.) Anfälle mit Zungenbeißen, unwillkürliches Urinlassen und starke Gyanose. Behandlung begonnen Oktober 1911; seitdem keine Erscheinungen mehr gehabt.

6. B., Mädchen, 28 Jahre. Anfälle vom 17. Jahre an, anfänglich jeden Monat, und dann 6—8 hintereinander; allmählich wurden die Anfälle zahlreicher und schwerer, dabei waren der „Cri épileptique“, Zungenbeißen und unwillkürliches Urinlassen regelmäßig vorhanden. In den letzten Jahren selten länger als 3 Tage frei von Anfällen; meist jede Nacht, gegen Morgen, ein Anfall, gefolgt von schweren Kopfschmerzen. Ist nun drei Monate unter Behandlung und *in dieser Zeit so gut wie ganz frei von Anfällen gewesen.*

7. S., Mann, 25 Jahre. Anfälle seit einem Jahre, meistens des Nachts und verbunden mit Zungenbeißen und unwillkürlichem Urinlassen, Neuropathische Familie: Mutter sehr nervös. Bruder mit großen psychischen Defekten behaftet. Behandlung begonnen am 26. X. 1911; *seitdem frei von Erscheinungen.*

8. G., Mädchen, 18 Jahre alt. Anfälle seit Jahren, anfangs mit langen Zwischenpausen, die jedoch allmählich kürzer wurden, so daß Patientin in den letzten Jahren durchschnittlich einen Anfall per Woche hatte. Außerdem jeden Tag, vor allem des Morgens beim Aufstehen und Ankleiden, zahlreiche (5—25) kleine motorische Entladungen, welche die Familie „Zuckungen“ nannte, und wobei sie eine oder einige kräftige Zusammenziehungen der Kopf-, Rumpf- und Armmuskeln ausführte. Hereditäre Belastung nicht vorhanden. Patientin gebrauchte viel Brom. Die Familie wußte, daß sie beim Aufhören des Bromgebrauches unmittelbar ganze Reihen Anfälle bekam. Behandlung begann Juli 1911; alles Brom wurde, ebenso wie in allen anderen Fällen, sogleich unterlassen, und trotzdem hat Patientin nur noch zweimal einen sehr leichten Anfall gehabt, und es sind auch die „Shocks“ schnell und sehr stark vermindert.

Außer diesen acht Fällen, bei denen die Ergebnisse auffallend günstig waren und sich bereits sehr schnell zeigten, waren 18, bei denen die gewünschte Verbesserung länger auf sich warten ließ, und es waren 3—6 Monate nötig, bevor eine unverkennbare Abnahme der Erscheinungen eintrat. Doch dann wurde auch die beiderseitige Geduld belohnt, und es kamen regelmäßig die gewünschten Veränderungen in der Form von Verminderung der Anfälle, Schwindelzustände, Kopfschmerzen, während oft in den ersten zwei oder drei Monaten nicht die geringste Veränderung oder Verbesserung zu spüren war. Aus der Dauer der Krankheit, der Art, der Mannigfaltigkeit und der Heftigkeit der verschiedenen Erscheinungen konnte man von vornherein durchaus nicht be-

stimmen, ob die Resultate lange Zeit auf sich warten lassen würden oder nicht. In einem Falle (Anfälle seit 8 Jahren nicht häufig, bisweilen hintereinander lange Zeiten abgewechselt durch Äquivalente in der Form von Angstanfällen mit starken vasomotorischen Störungen) dauerte es selbst ungefähr 7 Monate, ehe eine merkbare Verbesserung eintrat.

Dann waren vier Patienten, Kinder unter 6 Jahren; auf Grund des beinahe unmerklichen Beginnes ihrer Erscheinungen (Augenverdrehen, Starraugen, kleine tonische Krämpfe und Zuckungen) und des langsamen Aergerwerdens bis zu vollkommenen Anfällen konnte in allen vier Fällen die Diagnose „Epilepsie“ mit Sicherheit gestellt werden. Außer den Anfällen zeigten sie auch andere Erscheinungen: leichtes Zurückbleiben des Intellektes, Störungen im Zahnen, Enuresis nocturna usw.; bei allen vier verschwanden die Zufälle ebenso wie das Bettnässen, während der Intellekt merkbar klarer wurde und das Zahnen beschleunigt wurde.

Nur 2 von den gut 40 Patienten, die auf diese Weise behandelt wurden (rektale Darreichung von frischem Preßsaft der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen, ohne Anwendung von Brom oder eines anderen Heilmittels), wurden nicht besser, trotzdem beide beinahe zwei Jahre regelmäßig behandelt wurden (abgesehen von den elf Fällen von Meningoencephalitis, die auch nicht heilten). Doch bei beiden war bereits eine deutliche sekundäre Dementia aufgetreten; es muß also wohl als ausgemacht beschaut werden, daß, wenn die Intoxikation bereits eine deutliche Randgliose usw. in der Gehirnrinde hervorgerufen hat, der weitere Verlauf der Krankheit nicht mehr aufzuhalten ist; höchstens kann gesagt werden, daß der Zustand dieser Patienten sich nicht verschlimmerte.

Einige lose Bemerkungen mögen hier noch einen Platz finden; ob Dipsomanie eine Aeusserung periodischer epileptischer „Verstimmung“ ist, wie *Kraepelin* u. A. behaupten, konnte ich experimentell nicht nachgehen; wohl konnte ich feststellen, daß *Epilepsia tarda* und echte Epilepsie pathogenetisch nichts miteinander zu tun haben: ich habe einen Kollegen, welcher an „Spätepilepsie“ litt, ein volles Jahr „antiepileptisch“ behandelt, jedoch ohne irgendeinen Erfolg. Auch war es mir vergönnt, zwei Fälle der „Affektepilepsie“ von *Bratz* wahrzunehmen; da deren Anfälle beim Aufhören der emotiven Reize von selbst aufhören, war bei ihnen keine antiepileptische Behandlung anzuwenden. Was die Pathogenese betrifft, so wage ich zu behaupten, daß als Folge der Emotionen zeitliche funktionelle Störungen (Gefäßkrampf usw.) im sympathischen System auftreten und darum eine verminderte Funktion der Schilddrüse, die unter dem Einfluß des Ganglion infimum nervi sympathici steht. Ist diese Erklärung richtig, so besteht also mehr Verwandtschaft zwischen echter Epilepsie und Affektepilepsie von *Bratz*, als man oberflächlich hätte vermuten können: die erste stellt eine permanente Insuffizienz der Schilddrüsensekretion dar, vielleicht unter dem Einfluß von Läsionen des Nervus sympathicus, die zweite ist die Folge derselben

Störungen, die vorübergehend unter Einfluß starker Affekte auftreten.

Was die Behandlung betrifft, so muß noch bemerkt werden, daß darnach gestrebt wurde, die Wirkung der Schild- und Nebenschilddrüse zu erhöhen durch Hinzufügung anderer frischer Preßsäfte (Nebenniere, Ovaria, Leber, Pankreas usw.), doch daß diese erhöhte therapeutische Wirkung ausblieb. Zwar beschreiben *Claude* und *Schmieregeld* auch beständige, degenerative Veränderungen in den Ovarien, doch müssen diese höchstwahrscheinlich als von sekundärer Art betrachtet werden; ebenso wie die Veränderungen im chromaffinen System, die von *Carl* beschrieben sind bei Tetanus (Verminderung der Anzahl chromaffiner Zellen in den Nebennieren).

Es sei hier noch mitgeteilt, daß meine Zahlen für die erbliche Prädisposition für Epilepsie höher sind, als die meisten Forscher sie angeben: unzweifelhafte hereditäre Prädisposition bestand in 85 pCt. der Fälle, in 5 pCt. war sie zweifelhaft, während in nur 10 pCt. keine erblichen Momente nachweisbar waren. Bei den erblich Belasteten war für gut die Hälfte der Fälle die Ursache für Epilepsie (das will sagen die indirekte Ursache) in der Trunksucht eines Teiles der Eltern oder beider zu suchen; darnach kamen Psychosen oder Neurosen bei einem Teil der Eltern oder bei beiden.

Zusammenfassend können wir aus unseren Untersuchungen folgende Schlüsse ziehen:

1. Echte oder essentielle Epilepsie ist eine Toxikose, die (vermutlich) verursacht ist sowohl durch normale Zersetzungsprodukte unserer Nahrungsstoffe als durch normale Stoffwechselprodukte unserer eigenen Zellen; die Art dieser Toxine ist noch nicht festzustellen.

2. Diese toxischen Stoffe werden unzureichend neutralisiert (oder eliminiert, umgesetzt) durch unzureichende Wirkung der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen, der Organe, die das zentrale Nervensystem gegen Toxine schützen müssen.

3. Die Insuffizienz der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen ist vielleicht auch wieder sekundär, und zwar abhängig von Störungen im Ganglion infimum nervi sympathici.

4. Die bei echter Epilepsie in der Gehirnrinde gefundenen Abweichungen sind entschieden nicht die Ursache der Krankheit, sondern sekundär: sie werden durch die chronische Intoxikation verursacht.

5. Echte Epilepsie ist in vielen Fällen klinisch nicht zu unterscheiden von symptomatischer Epilepsie infolge von Meningitis (bzw. Meningoencephalitis); diese letztere ist oft nicht durch Symptomatologie, sondern nur durch Anamnese oder Leichenöffnung festzustellen.

6. Auch die Epilepsia tarda, wenn sie auch in den Erscheinungen viel mit echter Epilepsie übereinstimmt, hat mit der letzten, was die Pathogenese betrifft, nichts zu tun.

7. Echte oder essentielle Epilepsie ist sehr gut heilbar (d. w. s. man kann den Patienten vollkommen frei von Symptomen bekommen) durch rektale Einspritzungen mit frischem Preßsaft der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse von Rindern.

Literatur-Verzeichnis.

- P. Ardin-Delteil*, „L'épilepsie psychique dans ses rapports avec criminalité et l'aliénation mentale.“ Paris. 1898. — *G. Anton*, „Ueber die Entstehung und die operative Behandlung der Epilepsie.“ Psychiatrische Vorträge II. Berlin. 1911. — *W. Alexander*, „The surgical treatment of some forms of epilepsy.“ The Lancet. No. 4596 (30. IX. 1911). — *D. Mone Alexander*, „Researches in epilepsy.“ The Lancet. No. 4598 (14. X. 1911). — *K. Alt*, „Die diätetische Behandlung der Epileptiker in Vergangenheit und Gegenwart.“ Ztschr. f. klin. Med. Bd. 53. S. 380. — *A. Alzheimer*, „Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie.“ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. S. 345. — Derselbe, „Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde.“ Neurol. Zentralbl. 1907. — *M. Astwazaturow*, „Ueber Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens.“ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. S. 342. — *G. Ballet*, „Des causes occasionnelles de l'épilepsie.“ L'indépend. médic. 1898. No. 16. — *R. Bálint*, „Ueber die diätetische Behandlung der Epilepsie.“ Berl. klin. Woch. 1901. No. 23. — *A. Biedl*, „Innere Sekretion.“ Berlin. 1910. — *O. Binswanger*, „Die Epilepsie.“ Wien. 1904. — Derselbe, „Ueber Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie.“ Monatsschr. f. Psych. 1907. S. 398. — *G. C. Bolt en*, „Epileptiforme aanvallen van enterogenen oorsprong.“ Ned. Tydschr. v. geneek. 1901. II. S. 1748. — Derselbe, „Over een paar vormen van epileptiforme aanvallen, die niet afhankelijk zyn van genuine epilepsie.“ Ned. Tydschr. v. geneek. 1911. II. S. 1921. — *L. Bouman*, „Het zoutloos dieet by epilepsie.“ Ned. Tydschr. v. geneesk. 1906. II. S. 1150. — *G. Bouché*, „Etat actuel de l'anatomie pathologique de l'épilepsie, dite essentielle.“ Journ. médical. 3 u. 10. X. 1907. — Derselbe, „L'épilepsie essentielle.“ Bruxelles. 1909 (Severeyns). — *H. Bra*, „De la présence d'un parasite dans le sang des épileptiques.“ Revue neurol. 1902. S. 447. — Derselbe, „Recherches microbiologiques sur l'épilepsie.“ Arch. de Neurol. 1905. S. 463. — *A. Bornstein* und *H. Stromann*, „Einige Beobachtungen über den Stoffwechsel der Epileptiker.“ Arch. f. Psych. 1910. S. 154. — *E. Bratz*, „Ammonshornbefunde bei Epileptischen.“ Arch. f. Psych. 1898. Bd. 31. No. 8. — Derselbe, „Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen.“ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 29. S. 45 und 162. — Derselbe, „Zur Aetiologie der Epilepsie.“ Neurol. Zentralbl. 1908. No. 22. S. 1063. — *Bregmann*, „Ueber Epilepsie und verwandte Zustände.“ Arbeiten des I. Kongr. poln. Neurol. u. Psych. 1909. — *de Buck*, „Pathologie et diagnostic de l'épilepsie.“ Bull. de la Soc. méd. ment. de Belgique. 1907. — *Z. Bychowski*, „Zur Pathogenese der Epilepsie.“ Neurol. Zentralbl. 1900. S. 933. — *E. Tarquhar Buzzard*, „The early diagnosis and treatment of epilepsy.“ The Lancet. No. 4596. — *Ph. Chastin*, „Quelques livres récents sur l'épilepsie.“ Annales médic.-psych. 1902. Bd. 16. S. 275. — *L. P. Clark* und *Th. Prout*, „The problem of epilepsy; some suggestions for its solution.“ Med. Rec. 1903. 14. Febr. — *H. Claude* und *A. Schmiegeld*, „De l'état des glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie.“ Comptes rendus de la Société de Biologie. 1908. No. 25, 26 u. 27. Derselbe, L'Encéphale. 1909. Bd. 1. — Derselbe, Revue neurologique. 1908. (Congrès de Dijon). S. 860. — *C. Cent*, „Ueber einige Charaktere spezifischer Antitoxine im Blutserum der Epileptiker.“ Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 16. S. 572; Revue neurol. 1907. S. 120; Neurol. Zentralbl. 16. XII. 1903. — *P. Cololian*, „La toxicité du sang dans l'épilepsie.“ Arch. de neurol. Bd. 7. S. 177. — *Creite*, „Zur Pathogenese der Epilepsie.“ Münch. med. Woch. 1903. S. 1767. — *L. A. Corner*, „The occurrence of epileptiform attacks in diabetes mellitus.“ Med. Record. Vol. 73. S. 801. — *W. Carl*, „Das chromaffine System und seine Erschöpfung durch Muskelarbeit.“ Dtsch. med.

Woch. 1911. No. 40. — *G. W. Mac Caskey*, „Relationship of epilepsy to chronic gastro-intestinal disease.“ The journ. of the Americ. med assoc. 1904. Bd. 42. S. 225. — *L. Cesari*, „Recherches de la choline dans le liquide cérébro-spinal chez des chiens, soumis à l'épilepsie expérimentale.“ Société de Biologie. 19. I. 1907. — *J. Donath*, „Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalls beteiligten Substanzen.“ Dtsch. Zeitschr. f. Neurol. Bd. 32. S. 232. — *Doberer*, „Zur Technik und Kasuistik der Epilepsieoperationen.“ Wien. klin. Woch. 1912. No. 10. — *G. Eisath*, „Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe.“ Arch. f. Psych. Bd. 48. S. 896. — *E. Esquirol*, „Des maladies mentales.“ Bruxelles. 1838. S. 155. — *Ebstein*, „Ueber das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie und Diabetes mellitus.“ Dtsch. med. Woch. 1898. No. 1 und 2. — *Fackenheim*, „Neue Wege zur Heilung der Epilepsie.“ Münch. med. Woch. 1911. No. 35. — *M. de Fleury*, „Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux. Paris. 1904. S. 868. — *Fröhner und Hoppe*, „Der Stoffwechsel von Epileptikern unter dem Einfluß der Schilddrüsenfütterung.“ Psych. Woch. 1899. — *S. Fränkel*, „Thyreoantitoxin, die physiologisch wirksamen Bestandteile der Thyreoidea.“ Wien. med. Blätter. 1895. No. 48. — Derselbe, „Deskriptive Biochemie.“ Wiesbaden. 1907. S. 551. — *J. F. Florence und P. Clément*, „L'épreuve de l'ammoniurie expérimentale chez l'épileptique.“ Compt. rend. de la Soc. des Sciences. 1909. — *S. A. Gammeltoft*, „Ueber die Ammoniakmenge im Harn und deren Verhältnis zur Ventrikelsekretion.“ Ztschr. f. physiol. Chemie. 1911. Bd. 75. S. 57. — *Galante*, „Sur l'albuminurie post-épileptique.“ Revue de Neurologie. 1898. (Ref.) — *J. B. Gelineau*, Traité des Epilepsies. Paris. 1901. — *A. Gordon*, „Le traitement déchloruré de l'épilepsie, à propos de 37 cas.“ Revue neurol. 1907. S. 121. (Ref.) — *J. de Groot*, „Over afwykingen in de maagfunctie by epileptici. Med. Weekblad. 30. XI. und 7. XII. 1907. — *G. Guillaïn und G. Laroche*, „La fixation des poisons sur le système nerveux.“ La semaine méd. 1911. No. 29. S. 337. — *G. Guidi*, „Recherches expérimentales sur la Pathogénie de l'Épilepsie.“ Revue neurol. 1908. S. 672. (Ref.) — *J. Handelsman*, „Experimentelle und chemische Untersuchungen über das Cholin und seine Bedeutung für die Entstehung epileptischer Krämpfe.“ Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. S. 428. — *W. D. Halliburton*, „The internal secretions of the thyroid and suprarenal glands.“ The Practitioner. 1897. — *L. Hajos*, „Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern.“ Arch. f. Psych. 1901. Bd. 34. S. 501. — *O. Hammersten*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wiesbaden. 1910. — *R. Hirsch*, Innere Sekretion. „Thyreoidea und Epithelkörperchen.“ Handbuch der Biochemie. 1909. — *Hebold und Bratz*, „Die Rolle der Autointoxikation in der Epilepsie.“ Dtsch. med. Woch. 1901. S. 601. — *F. E. Helmstädt*, „Die Behandlung der Epilepsie nach Toulouse und Richet.“ Psych. Woch. 1901. No. 3. — *Hebold*, „Das Wesen und die Behandlung der Epilepsie.“ Hygien. Rundschau. 1897. — *Hermann*, „Symmetrische Apoplexie der Ammonshorngegend bei Epilepsie.“ Neurol. Zentralbl. 1909. S. 338. — *V. Horsley*, „Die chirurgische Behandlung der intrakraniellen Geschwülste.“ Neurol. Zentralbl. 1910. S. 1170. — *J. Hoppe*, „Epilepsie und Harnsäure.“ Wien. klin. Rundschau. 1903. No. 45. S. 809. — Derselbe, „Die Beziehungen der Bromwirkung zum Stoffwechsel der Epileptiker.“ Neurol. Zentralbl. 1906. S. 933. — *Hallager*, „De la nature de l'épilepsie.“ Arch. de neurol. 1897. S. 421. (Ref.) — *R. Heinrich*, „Beiträge zur Diagnose und Therapie der genuinen Epilepsie.“ Epilepsia 1911. Bd. II. No. 3. — *R. von Jaksch*, „Die Vergiftungen.“ Wien 1897. S. 207 und 544. — *Janssens*, „Ein Fall der Alzheimer'schen Krankheit.“ Psychiatr. en Neurol. Bladen. 1911. S. 353. — *G. Jelgersma*, „Het epileptisch insult.“ Nederl. Tydschr. v. geneesk. 1908. II. S. 1545. — Derselbe, Leerboek der psychiatrie. Amsterdam. 1912. II. 2. Abschn. S. 410. — *Sm. Ely Jelliffe*, „Two unusual epileptic histories.“ Medical Record. 1906. No. 13. S. 500. — Derselbe, „A contribution of the Pathogenesis of some epilepsies.“ The journ. of ment. and nerv. disease. 1908. S. 243. — *F. Jolly*, „Path. Anatomie der Epilepsie

und Eklampsie.“ Handb. der path. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn, Minor. Berlin. 1903. S. 1275. — P. Jödicke, „Der Status epilepticus.“ Dtsch. med. Woch. 1912. No. 19. — A. Juschtschenko, „Die Bedeutung der Schilddrüse für die Bildung der Enzyme.“ Ztschr. f. physiol. Chemie. 1911. S. 141. — M. Kaufmann, „Zur Pathologie der Epilepsie.“ Münch. med. Woch. 1908. S. 2316. — J. v. Kolk, „Litteratuuroverzicht van de behandeling van epileptici volgens Richet und Toulouse.“ Psych. en neurol. Bladen. 1902. S. 436. — F. Krause, „Die Behandlung der nicht-traumatischen Formen der Epilepsie.“ Arch. f. klin. Chirurg. 1910. Bd. 93. S. 293. — N. Krainsky, „Zur Pathologie der Epilepsie.“ Allgem. Ztschr. f. Psych. 1897. Bd. 54. S. 612. — A. Kußmaul und A. Tenner, „Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie die Fallsucht überhaupt.“ Frankfurt a. M. 1857. — G. R. Lafora, „Ueber das Vorkommen amyloider Körperchen im Innern der Ganglienzellen.“ Virchows Arch. 1911. Bd. 205. S. 295. — L. Lévi, Congrès de Dijon. 3.—5. VIII. 1908. Revue neurol. 1908. S. 861. — M. Lion, „Ueber Arsenocerebrin, ein spezifisches Heilmittel gegen Epilepsie.“ Berl. klin. Woch. 1911. No. 31. — S. Loewe, „Ueber den Phosphorstoffwechsel der Psychosen und Neurosen.“ Ztschr. f. die ges. Neur. u. Psych. 1911. No. 2. — Lubimow, „Ueber path. anatomische Alterationen des Gehirns bei Status epilepticus.“ Revue neur. 1900 (Ref.). — L. Lortat-Jacob, „Remarques à propos du régime déchloruré dans l'épilepsie de l'enfant.“ Revue de méd. 1907. S. 21. — R. Laudenheim, „Ueber den Chlor- und Bromsalzstoffwechsel der Epileptiker.“ Zentralbl. f. Nervenheilk. 1901. S. 447. — L. Marchand, „Anatomie pathologique et pathogénie de l'épilepsie.“ Revue de Psych. Bd. 5. S. 192. — J. Mainzer, „Beiträge zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel der Epileptiker.“ Monatsschr. f. Psych. und Neur. Bd. 10. S. 69. — Mairet und Ardin-Delteil, „Toxicité de la sueur des épileptiques.“ Comptes rendus de la Soc. de Biologie. Bd. 52. S. 1046. — M. Meyer, „Zur Frage der Toxizität des Blutes genuiner Epileptiker.“ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 31. S. 56. — G. Marinesco, „Contribution à l'étude de l'anat. path. et de la pathogénie de l'épilepsie, dite essentielle.“ La Roum. méd. 1899. S. 136. — P. Mesoin, „Application de la diazo-réaction au pronostic de l'état de mal épileptique.“ Journ. de neur. 1907. No. 2. S. 21. — J. F. Munson, „The hearts action preceeding an epileptic seizure.“ The Journ. of the Am. med. assoc. 1908. S. 680. — N. Orloff, „Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuine Epilepsie.“ Arch. f. Psych. 1904. S. 439. — A. P. Ohlmacker, „An abstract of the morbid anatomic findings in four cases of epilepsy.“ Philadelph. med. Journ. 1898. No. 1. S. 33. — Derselbe, „The morbid anatomic evidences of the lymphatic constitution in idopathic epilepsy.“ Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 31. No. 1. — A. Oswald, „Die Eiweißkörper der Schilddrüse.“ Ztschr. f. physiol. Chemie. 1899. Bd. 27. — Derselbe, „Ueber den Jodgehalt der Schilddrüse.“ Ztschr. f. physiol. Chemie. 1897. S. 265. — H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1905. II. S. 1208. — H. Pfeiffer und O. Albrecht, „Zur Kenntnis der Harntoxizität des Menschen bei verschiedenen Krankheitszuständen.“ Wien. klin. Woch. 1912. No. 15. — P. Pohlmann, „Beitrag zur Lehre von den Ammonshornveränderungen bei Epilepsie.“ Kiel. 1901. — E. Redlich, „Tetanie und Epilepsie.“ Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1911. Bd. 31. S. 439. — Rodiet, „Troubles digestifs et crises d'épilepsie.“ Le progrès médical. 1910. No. 31. S. 419. — M. Roux, „De la demi-inanition chlorurée dans le traitement de l'épilepsie.“ La semaine méd. 1900. S. 100. — A. E. Russell, „Cessation of the pulse during the onset of epileptic fits, with remarks on the mechanism of fits.“ The Lancet. 1906. S. 152. — E. J. Spratling, „Epilepsy and digestion.“ New York med. Journ. 1898. No. 14 und 21. — H. Stadelmann, „Ueber Harnsäurebefunde bei genuiner Epilepsie.“ Allg. med. Zentralztg. 1906. S. 829. — H. B. Shaw, „The parallism in the phenomena of hypersensitiveness and certain clinical manifestations of obscure nature.“ The Lancet. 16 III. 1912. (No. 4620). — G. Steiner, „Epilepsie und Gliom.“ Arch. f. Psych. Bd. 46. S. 1091. — W. v. Schuckmann, „Kritisches und Experimentelles

zur Toxinhypothese der Epilepsie.“ *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* Bd. 19. S. 332. — *N. Teeter*, „The auto-toxic origin of epilepsy.“ *Alienist and neurologist.* Bd. 18. No. 2. — *W. Tintemann*, „Zur Stoffwechselpathologie der Epilepsie.“ *Münch. med. Woch.* 1909. S. 1472. — Derselbe, „Stoffwechseluntersuchungen an Kranken mit epileptischen und epileptiformen Krampfanfällen.“ *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* 1912. Bd. 32. S. 1. — *Tilmann*, „Die chirurgische Behandlung der traumatischen Epilepsie.“ *Arch. f. klin. Chirur.* 1910. Bd. 92. S. 496. — *J. Turner*, „The pathological anatomy and pathologie of epilepsy.“ *The journ. of ment. science.* 1907. S. 1. — Derselbe, „The coagulation rate of the blood in epileptics.“ *The journ. of ment. science.* 1907. S. 766. — Derselbe, „Some further observations bearing on the supposed thrombotic origin of epileptic fits.“ *The journ. of ment. science.* 1908. S. 638. — *A. Tschikste*, „Ueber die Wirkung des im Schilddrüsencolloid enthaltenen Nukleoproteides bei Morbus Basedowii.“ *Dtsch. med. Woch.* 1911. No. 48. — *E. Toulouse*, „Traitement de l'épilepsie par les bromures et l'hypochloration.“ *Gazette des hôpitaux.* 1900. No. 10. *Revue de psychiatrie.* 1900. — *R. v. d. Velden*, „Chemotropismus in neoplastischen Gewebe.“ *Berl. klin. Woch.* 1912. No. 10. — *Volland*, „Organuntersuchungen bei Epilepsie.“ *Ztschr. f. die ges. Neurol. und Psych.* 1910. S. 307. — *L. H. Weber*, „Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie.“ *Jena.* 1901. — Derselbe, „Obduktionsbefund beim Tod im Status epilepticus.“ *Neurol. Zentralbl.* 1898. S. 1063. — Derselbe, „Neuere Anschauungen über die Bedeutung der Autointoxikation bei der Epilepsie.“ *Münch. med. Woch.* 1898. No. 26. — *F. K. Walter*, „Ueber den Einfluß der Schilddrüse auf die Regeneration periph. Nerven.“ *Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.* Bd. 38. S. 1. — *S. Weil*, „Die operative Behandlung der Epilepsie.“ *Beitr. z. klin. Chir.* 1910. Bd. 70. S. 639. — *H. Wiener*, „Ueber den Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse nach experimentellen Eingriffen.“ *Arch. f. experimentelle Pathologie.* 1909. Bd. 61. S. 297. — *Worcester*, „Sclerosis of the cornu Ammonis in epilepsy.“ *Journ. of nerv. and mental disease.* 1897. S. 288. — *A. Ziveri*, „Sur la présence de la choline et du potassium dans le liquide cephalo-rachidien et dans le sang des épileptiques.“ *Revue neurol.* 1908. S. 671 (Ref.).

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl. Charité in Berlin.
[Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

Ueber die Beeinflussung des Vorstellungsablaufes durch Geschichtskomplexe bei Geisteskranken.

Von

Dr. ARNOLD KUTZINSKI,

Assistent an der Nervenlinik der Charité.

(Fortsetzung.)

IV. Objektreaktionen.

Jung und *Riklin* haben als Prädikattyp diejenigen Formen bezeichnet, bei denen die inneren Assoziationen gegenüber den sprachlich-motorischen vorherrschen und bei denen die Anzahl der Prädikate durchschnittlich um das Doppelte die der Koordi-

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIII. Heft 2. 11

nationen überwiegt. Diese Autoren haben die Koexistenz und Identität zu den äußeren Assoziationen gerechnet. In der Einteilung der Assoziationen habe ich meine Zweifel an der Berechtigung dieser Spaltung näher präzisiert. Ich erinnere an die für unsere Zwecke notwendige Forderung, daß wir die Reaktion als das Resultat einer von der Versuchsperson sich selbst gestellten Aufgabe betrachten. Für uns hat die Gegenüberstellung innerer und äußerer Assoziationsformen, wie es von *Jung*, *Aschaffenburg* u.A. geschehen ist, keine Bedeutung, weil wir ja von den Versuchspersonen eine Auskunft über die Qualität nicht erlangen konnten. Ich verweise auf unsere Trennung in Objekt- und Verbalassoziationen. Gesondert wurden die Gefühlsreaktionen beurteilt. Auch die Tautologien sind selbständig zu verwerten.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, ob nicht durch den Komplex die eine oder andere Reaktionsform verschiedentlich beeinflusst wird. Zunächst könnte man ja eine Vermehrung der Objektreaktionen erwarten, wenn die Annahme von *Jung* und *Riklin* auch für Komplexe unserer Art zutrifft. Danach sollen beim Prädikattyp infolge der größeren Lebhaftigkeit des inneren Bildes mehr gefühlsbetonte Komplexe angeregt werden, als bei anderen Typen. Diese Tatsache ist dahin zu variieren, daß bei vermehrten Komplexreaktionen die Zahl der inneren — in unserem Fall der Objektreaktionen zunimmt. Zu Vergleichszwecken verweise ich darauf, daß unsere Gruppe der Objektreaktionen den größten Teil der inneren und äußeren von *Jung* und *Riklin* in sich begreift. Es kommen nur einzelne unerhebliche andere Reaktionsweisen, nämlich Sprichwörter, Zitate und Wortergänzungen in Fortfall. Diese Reaktionen sind nur sehr spärlich vorhanden und mit 2 pCt. der Gesamtzahl nicht zu hoch veranschlagt, sie sind unter Verbalreaktionen zu rubrizieren. Faßt man mit Vernachlässigung dieser Fehlerquelle die Werte von *Jung* und *Riklin* für ungebildete Frauen und Männer zusammen, so findet man, daß bei ihnen die Objektassoziationen im Durchschnitt 96 pCt. ausmachen, bei uns schwanken sie zwischen 67,7 und 78,6 pCt. Die Differenz findet nicht in den egozentrischen Reaktionen ihre Erklärung, wenn diese auch in allen Versuchsreihen um 1—4 pCt. höher ist, als bei den zitierten Autoren. Es wäre möglich, daß die zahlreichen Fehlerreaktionen, deren Grenzzahlen 8,3 und 13,4 pCt. betragen, diese Unterschiede verursachten. Wie vielgestaltig die Deutung der hohen Fehlerzahl ist, ist bereits hervorgehoben. Daß Schwierigkeit und Langsamkeit der Auffassung des Reizwortes nicht die Hauptursache der Fehler bilden, zeigen Tatsachen wie das Fehlen von Ausfallsreaktionen bei Dämmerzuständen oder der Kontrast bei melancholischen Zuständen. Bei diesen treten trotz gleicher Stimmungslage bei der 1. und 2. Versuchsreihe 6,9 und 4,1 pCt. Fehler auf, und in der 3. Versuchsreihe sind sie überhaupt nicht vorhanden. Daß bei der *Hysterie* eine erschwerte Auffassung des Reizwortes besteht, ist nicht wahrscheinlich. Trotzdem zeigt auch

diese Gruppe als Höchstwert nur 80,6 pCt. Objektreaktionen. Die Fehler können also nicht als alleinige Ursache der relativ geringen inneren Assoziationen betrachtet werden, wenn sie auch im Vergleich zu den Fehlern bei anderen Autoren eine deutliche Vermehrung aufweisen. Selbst wenn man von dieser Hauptquelle verminderter Objektassoziationen absieht, führt immer noch der Vergleich mit den Verbalreaktionen zu dem beachtenswerten Resultat, daß bei vielen Einzelgruppen und auch im Durchschnitt die Verbalassoziationen stärker als bei *Jungs* und *Riklins* Versuchen vorhanden sind.

Wichtiger ist die Frage, ob der Komplex eine Ablenkung darstellt, bei deren Einwirkung die inneren Assoziationen gegenüber den sprachlichen zurücktreten. Das ist nicht einwandfrei nachzuweisen. Es besteht, wie aus Tabelle XIVa hervorgeht, sogar eine wenn auch unbedeutende Verringerung der letzteren bei erhöhtem Komplexeinfluß.

Tabelle XIV a.
In Prozent.

Reaktionsform	<i>A-Serie</i>			<i>B-Serie</i>		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Verbalreaktion	3,4	2,9	2,0	4,8	3,7	4,9
Objektreaktion	75,1	78,6	78,1	66,0	68,2	68,5
Komplexreaktion	4,4	5,8	2,6	—	5,8	5,4

Es ist also auch möglich, daß die Geschichte statt zu einer Verflachung zu einer Verinnerlichung der Assoziationen führte. Diese Faktoren werden anschaulicher bei Betrachtung der einzelnen Gruppen.

Daß von einer bestimmten Regelmäßigkeit nicht die Rede sein kann, bedarf bei dem mannigfaltigen Material keiner nochmaligen Betonung. Zunächst gibt es Typen, bei denen Höhe der Komplexreaktion und Objektreaktion parallel gehen. Hierzu rechne ich die *Dementia epileptica* und die *Debilität*. Den hohen Komplexwerten entspricht durchgängig eine hohe Zahl von inhaltlichen Assoziationen. Diese überwiegen auch bei den *paranoischen* Zuständen und der *Amentia*. Auch hier scheint Sinken der Komplexreaktionen zu einer Abnahme der Objektreaktionen zu führen (z. B. 93,2 : 5,5 gegenüber 85,6 : 2,7). Daß die Fixierung und die Uebung durch die 1. Versuchsreihe, ferner die verschiedenen Grade der Komplexwirkung, je nachdem der Komplex unmittelbar oder mittelbar, an erster oder an zweiter Stelle exponiert wird, die Resultate beeinträchtigen, wird man dabei nicht vergessen dürfen. Gerade die Zunahme von inneren Assoziationen bei der 2. *Paranoiareihe* der A-Serie trotz herabgesetzter Komplexzahlen beweist uns das. In diesem Fall hat die Fixation der 1. Versuchsreihe die zu

Tabelle XIVb.*In Prozenten.*

Diagnose	Reaktionsform	A-Serie			B-Serie		
		Versuchsreihe			Versuchsreihe		
		I	II	III	I	II	III
Dem. epil.	Objektreaktion	93,1	83,2	—	80,2	99,4	99,8
	Verbalreaktion	—	—	—	6,6	2,8	0,0
	Komplexreaktion	4,0	2,5	—	—	8,3	8,3
Debilität	Objektreaktion	83,4	91,5	91,1	—	71,0	74,8
	Verbalreaktion	5,6	2,8	8,4	71,4	1,6	0,6
	Komplexreaktion	5,6	5,6	5,6	2,3	2,8	1,3
Hysterie	Objektreaktion	76,2	68,1	76,4	80,6	80,5	68,3
	Verbalreaktion	4,6	6,4	9,0	2,3	1,6	1,3
	Komplexreaktion	6,5	8,3	4,1	—	6,7	8,3
Paranoisch. Zustände	Objektreaktion	93,2	97,2	—	84,6	85,6	78,1
	Verbalreaktion	0	2,8	—	1,6	1,2	0,7
	Komplexreaktion	5,5	2,8	—	—	2,7	1,7
Hebephrenie	Objektreaktion	66,6	94,0	—	68,7	72,8	63,8
	Verbalreaktion	0	0	—	6,6	6,7	12,5
	Komplexreaktion	5,5	5,5	—	—	6,2	4,9
Dämmer- zustände	Objektreaktion	69,4	61,0	94,5	86,6	88,9	77,5
	Verbalreaktion	0	0	0	0	0	0
	Komplexreaktion	0	13,9	2,8	—	10,8	2,8
Amentia	Objektreaktion	—	—	—	26,6	30,6	27,8
	Verbalreaktion	—	—	—	3,3	0	0
	Komplexreaktion	—	—	—	—	8,3	2,8
Dem. paral.	Objektreaktion	64,0	63,8	58,2	58,9	73,7	78,1
	Verbalreaktion	0	0	0	2,3	3,7	0,9
	Komplexreaktion	0	11,1	8,3	—	3,4	3,4
Manie	Objektreaktion	79,6	84,8	69,2	84,7	59,7	76,3
	Verbalreaktion	5,6	5,6	2,8	3,4	1,4	3,1
	Komplexreaktion	8,3	9,7	5,5	—	4,2	1,4
Dem. senil.	Objektreaktion	50,0	37,2	—	36,6	55,6	53,1
	Verbalreaktion	13,9	11,1	—	49,9	36,1	38,8
	Komplexreaktion	5,6	8,3	—	—	8,4	11,1
Melancholie	Objektreaktion	75,2	85,0	78,3	83,3	76,8	91,0
	Verbalreaktion	0	0	0	2,6	2,0	1,7
	Komplexreaktion	1,7	0	0	—	2,5	1,9
Dementia alcohol.	Objektreaktion	—	—	—	86,2	80,9	87,5
	Verbalreaktion	—	—	—	6,6	0,8	2,8
	Komplexreaktion	—	—	—	—	4,2	4,2
Korsakoff	Objektreaktion	—	—	—	10,0	16,7	19,5
	Verbalreaktion	—	—	—	36,6	41,7	39,4
	Komplexreaktion	—	—	—	—	3,0	2,0

erwartende Abnahme verhindert. Bei anderen Gruppen besteht ein reziprokes Verhältnis zwischen Komplexreaktionen und inneren Assoziationen. Dabei werden aber diese nicht durch Verbalreaktionen ersetzt. So verhält es sich z. B. bei der Melancholie. Hier wird durch den Komplex die Zahl der Objektreaktionen verringert, ohne daß eine entsprechende Zunahme der Verbalreaktionen eintritt. Das gleiche Verhalten bietet die Hysterie.

Ob gerade diese Gruppen nicht den normalen Typ repräsentieren, kann ich nicht entscheiden. Ich möchte es bezweifeln, weil die inhaltlichen Reaktionen bei ihnen relativ gering sind, aber nach unserer Auf *Jung* sich stützenden Anschauung bei Normalen sonst sehr hohe Werte haben. Ein Beispiel für große Schwankungen bilden die Dämmerzustände, bei denen bald die eine, bald die andere Kombination beobachtet wird. Auch bei ihnen sind die inneren Assoziationen relativ niedrig. Hier findet aber diese Tatsache in der hohen Zahl der Fehler ihre Erklärung. Bei der Manie wird durch den Komplex die Prozentzahl der Objektreaktionen verringert, ohne daß eine entsprechende Zunahme der anderen Reaktionsweise stattfindet, aber eine durchgehende Einheitlichkeit wird auch bei der Manie vermißt.

Zusammenfassend kann man für die Störungen der Dissoziation sagen, daß dort, wo eine Befolgung der Aufgabe zwar stattfindet, aber nur für kurze Zeit, die Aufgabe eine deutliche Steigerung der Konzentration hervorruft. Diese Steigerung macht sich in der Vermehrung der inneren Assoziationen bemerkbar.

Am größten ist der Kontrast bei der Hebephrenie, bei der ein Zusammenhang auch mit der Zahl der Komplexreaktionen nicht konstatiert wird. Auffällig bleibt, daß bei der Paralyse trotz großer Komplexwirkung die Zahl der Objektreaktionen nur gering ist. Eine anscheinende Abhängigkeit der Verbalassoziationen von der Höhe der Objektreaktionen und dem Komplex scheint bei der *Dementia senilis* und dem *Korsakoff* zu bestehen. Mit vermehrter Geschichtswirkung nimmt der Prozentsatz von inhaltlichen Reaktionen ab, von verbalen zu. Bei diesen beiden Formen tritt also eine Verflachung der Assoziationen ein, wenn wir sie vom Einfluß des Komplexes aus betrachten. Bei unmittelbarem Geschichtseinfluß scheint aber eine deutliche Vermehrung der inneren Assoziationen stattzufinden.

Gegen diese Betrachtung richtet sich der Einwand, daß wir in unserer Gruppierung eine zu große Zahl von inneren Assoziationen haben. Ich habe deshalb für einzelne Gruppen eine Zusammenfassung der Reaktionen, dem *Jungschen* Schema entsprechend, vorgenommen. Auch hier sind einwandfreie Ablenkungswirkungen nicht erkennbar. Zu demselben Resultat führt die Zusammenstellung von prädikativen Reaktionen. Es soll auf sie später bei Erörterung der grammatikalischen Beziehungen eingegangen werden. Ueberblickt man ohne Berücksichtigung des Komplexeinflusses die Haupttabelle, so stößt man auf eine große Zahl von Verbalassoziationen bei den Zuständen mit schwerem Merkdefekt. Auch in den Gruppen, bei denen im Mittelpunkt die Aufmerksamkeitsstörung steht, sind Verbalassoziationen stärker vertreten, be-

sonders dort, wo es zu schweren Sejunktionsstörungen gekommen ist (Dämmerzustände), während die Manie nur mittlere Zahlen aufweist. Auch bei der Hysterie, bei der ja die sprachliche Gewandtheit am besten entwickelt ist, tritt nur einmal ein etwas höherer Wert (9,0 pCt.) auf. Bemerkenswert ist, daß bei der Melancholie Verbalassoziationen spärlich vorhanden sind.

Der Gegensatz zu dem großen Prozentsatz sprachlich-motorischer Formen bei *Jungs* und *Riklins* ungebildeten Frauen und Männern wird auch nicht ausgeglichen, wenn ich nach dem Vorbild dieser Autoren die Tautologien den Verbalwerten zufüge. Daß übrigens diese Zusammenkoppelung für unsere Zwecke nicht berechtigt ist, lehren die Prozentvergleiche. Es müßte, wenn es sich um gleichwertige Vorgänge handelte, eine parallel gehende Steigerung bei beiden Reaktionsformen stattfinden. Wir sehen statt dessen bei verbalstarken Gruppen, wie z. B. beim Korsakoff, nur spärliche Tautologien. Auch die Erwartung, daß der Komplex eine Herabminderung dieser Reaktionsformen auslöste, bestätigt sich nicht durchgehend.

Tautologien Tabelle XV.

In Prozenten.

Diagnose	A-Serie			B-Serie		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Durchschnittswerte	7,2	7,04	5,04	10,3	8,8	7,7
Dementia paralytica	16,7	5,5	5,5	5,6	4,6	3,7
Manische Zustände	2,8	2,8	0	0	0	0
Dementia praecox	16,7	30,6	—	20,7	21,7	15,3
Dementia epileptica	11,1	8,3	—	6,6	0	3,1
Melancholische Zustände	11,1	18,0	25,0	9,7	6,7	3,7
Debilität	—	—	—	13,8	11,2	16,7
Hysterie	0	0	0	6,9	6,1	4,5
Dementia senilis	11,1	8,3	—	3,3	0	3,3
Paranoische Zustände	2,8	2,8	—	10,6	10,0	11,8
Epilept. Dämmerzustände	2,8	0	0	0	0	0
Korsakoff	—	—	—	0	3,1	5,6
Dementia alcoholica	—	—	—	6,6	3,1	3,1
Amentia	—	—	—	3,1	0	0

Die Durchschnittsberechnung ergibt in der A-Serie keine Differenzen, in der B-Serie findet eine Abnahme bei unmittelbarer Komplexwirkung statt (von 10,3 auf 8,8 pCt.). Einen Widerspruch scheint der Wert der 3. Versuchsreihe zu bilden (7,7). Die Einzelbetrachtung zeigt aber, daß in den meisten Gruppen eine Zunahme stattgefunden hat. Nur die großen Schwankungen bei der Hebephrenie haben diesen Widerspruch verursacht. Bei dieser Gruppe sind auch an sich die Zahlen der Tautologieform sehr groß. Hier sind sie wohl als eine Folge der Bequemlichkeit und Trägheit

aufzufassen. Auch bei den Hemmungszuständen und in debilen Fällen zeigen sich diese Reaktionsweisen in verstärkter Zahl, während sie bei manischen, hysterischen und Dämmerzuständen sowie der Dementia senilis nur gering vorhanden sind.

Die Tendenz, mit Zwecken zu reagieren, ist nur wenig entwickelt, am ausgesprochensten bei den Formen, die auch viele Tautologien vorbrachten; auszunehmen ist nur die Hebephreniegruppe. Das darf nicht wundern, wenn man berücksichtigt, daß gerade bei Individuen mit schwerfälligem, verlangsamtem, umständlichem Denken die Zwecke der Dinge als das Lebenswichtigste sich vordrängen. Ihr Interesse ist eingeschränkt, sie haben nur geringe Teilnahme an dem Objektiven, dem Reingegenständlichen.

Mehr Interesse bieten die Reaktionen, welche eine Tätigkeit zum Ausdruck bringen. Sie sind zahlreicher vertreten und lassen oft anschaulich die gesteigerte geistige Beweglichkeit erkennen. Diesen Reaktionen begegnet man auch bei Typen, die an der Grenze des Normalen stehen (leichte Hysterie). Bei torpiden und apathischen Gruppen sind sie spärlich vorhanden und schwanken zwischen 1,6 und 5,6 pCt. Bei fast normalen, sonst in nichts auffälligen Reaktionstypen beträgt der Durchschnitt 6,12 pCt. Bei manischen erhalten wir sehr hohe Werte (20 pCt.). In einem Fall von Melancholie wird die gleiche Höhe erreicht, es handelte sich aber um einen Mischzustand, bei dem die depressiven und ängstlichen Phasen stärker entwickelt waren. Die gleiche Erklärung findet die Steigerung dieser Reaktionsform bei einer Hebephrenie (33 pCt.), bei der zur Zeit der Prüfung ein leicht manischer Zustand bestand. Ein Einfluß des Komplexes ist nicht nachweisbar.

Auch die Gefühlsreaktionen zeigen kein einheitliches Bild. Die Vermutung, daß die Geschichte zu einer konstanten Veränderung führen würde, hat sich nicht bestätigt. Allgemein pathologisch ist zu erwähnen, daß die Gefühlstöne der Reizwörter bei der Manie, der Melancholie und Paranoia am häufigsten auftraten. Als arithmetischen Mittelwert sämtlicher Reihen ergaben sich die Zahlen 5,8, 5,7 und 7,6 pCt. Die Hysterie zeigte einen deutlich geringeren Wert (4,6 pCt.). Beachtung verdient die geringe Quote von Gefühlsreaktionen bei der Hebephrenie (2,7 pCt. a. M.) und bei der Dementia epileptica (1,3 pCt. a. M.). Die Werte der anderen Zustände schwankten in den Einzelfällen je nach der Intensität des gerade herrschenden Affektes.

Bei den egozentrischen Reaktionen sollte man eine umgekehrte Beziehung zum Geschichtskomplex erwarten. Wenn überhaupt eine Beeinflussung stattfindet, so müßte diese dem egozentrischen Komplex entgegenwirken. Dieser Annahme entspricht die Tatsache, daß fast in allen Gruppen — ausgenommen die A-Serie der Manie — die Komplexreihe einen geringeren Prozentsatz an eigenbezüglichen Anknüpfungen aufweist, als die anderen Reihen.

Tabelle XVI.
In Prozenten.

Diagnose	A-Serie			B-Serie		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Durchschnitt	4.6	5.9	1.9	4.2	3.4	3.0
Hysterie	7.6	8.2	5.5	7.8	4.0	0.8
Paranoische Zustände	0	0	—	1.7	1.2	6.6
Melancholische Zustände	0	0	0	1.1	2.2	0.6
Manische Zustände	1.85	1.4	0	3.3	0	0
Dementia epileptica	1.85	1.85	—	3.3	0	3.3
Dementia paralytica	0	0	0	16.7	15.8	15.0
Dementia senilis	22.2	44.4	—	0	0	0
Debilität	0	0	0	1.7	0	0
Epileptische Dämmerzustände	1.85	8.3	0	1.6	0	0
Dementia praecox	0	0	—	2.6	1.1	0
Dementia alcoholica				0	0	0
Amentia				0	0	0
Korsakoff				0	0	0

Grammatikalische Form.

Es bestehen drei Typen der Beziehung zwischen Reiz und Reaktion: inhaltliche, sprachliche und persönliche. Die inhaltlichen Beziehungen können rein objektive Tatsachen oder Gefühlswerte des Reizinhaltes sein. Den verschiedenen Reaktionsweisen müßte, wie man erwarten sollte, eine verschieden sprachliche Ausdrucksform entsprechen. Die letztere wird aber durch die Form des Reizes mitbestimmt.

Mit Rücksicht darauf, daß nach *Jung* und *Riklin* doppelt so viel Substantiva als Adjektiva und Verba in der Schriftsprache angewandt werden, habe ich die ersteren vorzugsweise benutzt. Die Reihe besteht aus 22 bzw. 25 Substantiven, 4 bzw. 6 Verben und 4 bzw. 5 Adjektiven. Ein Substantiv als Reizwort wird infolge seines häufigeren Auftretens leichter als eine andere Wortform beantwortet, bei Verben und Adjektiven dagegen wird die größere Seltenheit ihrer sprachlichen Anwendung der Reaktion mehr Schwierigkeiten bereiten; ferner scheint ein isoliert wirksames Substantiv leichter als ein zusammenhangloses Adjektiv oder Verbum Beziehungen zu wecken. Bei der Auswahl der Substantiva wurden möglichst stereotype Reize vermieden, die geeignet waren, sprachlich sehr geläufige Assoziationen auszulösen; daß aber andererseits die Reize dem gewohnten Sprachschatz angehören müssen, bedarf keiner weiteren Erörterung. Man kann demnach den Einfluß der sprachlichen Komponente vernachlässigen.

Zunächst ist zu berücksichtigen, ob das Reizwort an sich die Tendenz enthält, die gleiche grammatikalische Form zu reproduzieren. Die Zahlen von *Jung* und *Riklin*¹⁾ zeigen bei ungebildeten

¹⁾ a. a. O., 1. Seite 122.

Frauen und Männern 63,2 bzw. 60,1 pCt., im Durchschnitt 59,2 gleichartige Reaktionen. Bei meinen Versuchsreihen ergeben sich erheblich geringere Zahlen.

Tabelle XVII.
Gleichartige Reaktionen in Prozenten.

	Versuchsreihe I	Versuchsreihe II	Versuchsreihe III
A-Serie	22,4	13,0	10,6
B-Serie	16,1	19,6	19,5

Diese Werte belegen die Tatsache, daß die Versuchspersonen sich auf den Inhalt, nicht auf das Wort als Wortklang vorwiegend einstellen. Nach *Jung* und *Riklin* besteht bei Ungebildeten eine größere Uebereinstimmung in der Form des Reiz- und Reaktionswortes. Die Autoren deuten das dahin, daß sich der Ungebildete mehr an die Form des Reizwortes klammert als der Gebildete. Die obigen Werte zeigen, wie wenig berechtigt diese Erklärung für meine Fälle ist. Daß aber die Uebereinstimmung in der Form bei Ablenkungsversuchen wächst, damit decken sich die mitgeteilten Resultate. Betrachtet man für diesen besonderen Zweck die Einwirkung des Komplexes zugleich als eine Ablenkung, so findet man eine Vermehrung der gleichartigen Reaktionsformen bei unmittelbarem Gesichtseinfluß. Die Werte steigen von 13,0 bzw. 16,1 pCt. auf 22,4 bzw. 19,6 pCt. Der Grund für dieses Verhalten ist wohl darin zu suchen, daß bei der Ablenkung, die zugleich eine Belebung, eine Anregung des Vorstellungsablaufes darstellt, eine Verflachung der Reaktion eintritt. Auch meine Versuchspersonen scheinen sich bei Ablenkung häufiger auf das Klangbild, als auf den Inhalt einzustellen. Ob diese Tatsache sich weiter rechtfertigt, kann erst beurteilt werden, wenn man die Reaktionen auf die einzelnen Wortformen betrachtet. Um das Verhältnis zwischen gleichartigen und ungleichartigen Reaktionen besser zu charakterisieren, wurde die folgende Berechnung angestellt:

Tabelle XVIII¹⁾.
In Prozenten.

	Auf Verba reagiert mit				Auf Adjektiva reagiert mit				Auf Substantive reag. mit			
	Subst.	Adj.	Verba	Sätz.	Subst.	Adj.	Verba	Sätz.	Subst.	Adj.	Verba	Sätz.
A-Serie												
Versuchsr. I	14,4	0	12,2	41,1	2,7	43,3	0	37,3	20,8	3,4	6,7	38,1
„ II	15,6	1,1	5,6	44,4	8,0	15,6	1,4	49,3	14,1	6,7	5,6	49,5
„ III	36,1	5,6	2,8	41,6	5,3	12,3	0	63,3	30,7	10,1	7,5	45,3
B-Serie												
Versuchsr. I	29,2	3,7	11,9	40,1	19,3	9,9	5,2	50,5	21,1	8,5	7,6	27,9
„ II	26,1	4,1	9,7	30,8	15,8	7,9	2,1	36,2	23,5	7,2	5,8	36,3
„ III	37,6	2,4	14,8	29,5	22,8	8,6	2,8	42,2	32,0	7,4	7,5	31,8

¹⁾ Die an 100 fehlenden Prozentzahlen enthalten die Fehlerreaktionen, die bekanntlich einen großen Raum einnehmen.

Die Bedeutung dieser Zahlen beruht ja nur auf ihrer gegenseitigen Relation. Der Einfluß des Komplexes zeigt sich darin, daß die Satzreaktionen sinken. Da diese meist einen inhaltlichen Charakter haben, so bildet das Resultat eine Ergänzung zu den allgemeinen Ergebnissen. Die Verflachung der Assoziationen kommt auch darin zum Ausdruck, daß in der Komplexreihe die gleichartigen Reaktionen an Zahl stärker vertreten sind, als in den anderen Versuchsreihen. In einzelnen Fällen beschränkt sich der Einfluß nur auf die Verringerung der Satzreaktionen. Einmal bleibt diese aus, doch dafür findet eine Vermehrung der gleichartigen Reaktionen statt.

Aus der Tabelle gewinnt man einen weiteren Ueberblick über die Tendenz der einzelnen Wortformen, gleiche Reaktionen auszulösen. An sich sind diese überhaupt nur gering entwickelt; während bei anderen Untersuchern die gleichartigen Verbalreaktionen zwischen 20 und 45 pCt. schwanken, für Adjektiva zwischen 43 und 64 pCt., enthält die obige Uebersicht weit geringere Werte. Den Höhepunkt erreichen die Substantiva, bei denen ein Prozentsatz von 14—32 pCt. konstatiert wird. Bei *Jung* und *Riklin* findet man für diese Wortgruppen keine ziffermäßigen Angaben. Bei den Verben variieren die Werte zwischen 2,8 und 14,8 pCt., bei den Adjektiven zwischen 43,3 und 7,9 pCt. Trotz des einzelnen abweichenden hohen Wertes von 43,3 pCt., für den eine Erklärung nicht gefunden wurde, bleibt im Durchschnitt die Zahl der gleichartigen Reaktionen auch bei den Adjektiven als Reizwort noch um 7 pCt. hinter der der Substantiven zurück. Die geringe Zahl gleichartiger Reaktionen bestätigt, wie hoch bei ungebildeten Versuchspersonen der Bedeutungseinfluß des Reizwortes ist. Auch im allgemeinen sind die Zahlen bei ungleichartigen Reizen sehr gering, nur die Substantiva sind stärker vorhanden. Vergleicht man die Substantivreaktionen bei Verben und Adjektiven als Reize, so entfallen auf Verba beträchtlich höhere Zahlen als auf Adjektiva. Diese Tatsache entspricht den von *Jung* und *Riklin*¹⁾ angegebenen Zahlen; deren Schlußfolgerung, daß meist das Substantiv seiner größeren Geläufigkeit wegen vorgezogen wurde, trifft mit gewisser Einschränkung auch für ungebildete krankhafte Versuchspersonen zu. Die Einschränkung wird durch die zahlreichen Satzreaktionen bedingt. Ohne einen großen Fehler zu begehen, ist man berechtigt, die Satzreaktionen als innere im Sinne dieser Autoren aufzufassen, da solche als Sprichwörter und rein motorische Reaktionen niemals aufgetreten sind. Ihnen sind die ungleichartigen Reaktionen, was ihre Wertigkeit anbelangt, gleichzusetzen. Diese beiden Reaktionsformen zeigen, daß alle ungebildeten Kranken den Prädikattyp repräsentieren.

Jung und *Riklin* und nach ihnen *Scholl* verstehen darunter,

¹⁾ a. a. O., 1, Seite 138.

wie bereits erwähnt wurde, eine Reaktionsweise, bei der eine hohe Anzahl von prädikativen und egozentrischen Reaktionen auftritt, und bei der die Reaktion auf Worte meist mit Substantiven erfolgen soll. Bei dem Prädikattyp überwiegen die inneren Assoziationen, die sich aus Koordinationen, prädikativen Beziehungen und Kausalabhängigkeiten zusammensetzen. Der Prädikattyp im Sinne der Autoren läßt bei Ablenkung keine Veränderung erkennen. Im Gegensatz dazu hat der Geschichtskomplex bei meinen Versuchspersonen einen variierenden Einfluß ausgeübt, doch nicht in dem Sinne, daß eine Verstärkung der prädikativen Reaktionen stattfand. Die Resultate decken sich demnach nicht mit den von *Scholl* in einzelnen Fällen mitgeteilten. *Scholl* hat eine Zunahme festgestellt, das mag auf der Verschiedenheit der Instruktionen beruhen.

Ob bei den einzelnen klinischen Formen eine besondere Reaktionsweise hervortritt, zeigt die nachfolgende Tabelle, die eine Uebersicht über die Satzreaktionen gewährt:

Tabelle XIX.
Satzreaktionen in Prozenten.

Diagnose	A-Serie			B-Serie		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Dementia hebephrenica . . .	33,3	41,1	—	55,0	47,2	40,0
Korsakoff				10,0	12,0	16,7
Dementia alcoholica				23,3	22,2	25,0
Manische Zustände	41,6	41,6	—	18,3	27,8	23,7
Melancholische Zustände . .	36,1	70,8	69,9	32,7	36,4	22,8
Paranoische Zustände . . .	33,0	41,7	—	64,0	51,1	52,4
Epileptische Dämmerzustände	61,1	77,7	22,2	—	—	—
Amentia	—	—	—	40,0	36,1	—
Hysterische Zustände	35,4	39,7	9,7	28,4	28,1	27,0
Dementia paralytica	22,2	36,1	29,0	50,0	44,4	46,0
Dementia epileptica	47,1	43,0	—	68,3	37,5	38,9
Dementia senilis	47,2	47,5	—	36,7	8,4	13,9
Debilität	58,3	61,4	63,9	nicht berechnet		

Bei der Beurteilung ist der Einwand zu erwarten, daß infolge der größeren Uebung die Zahl der Prädikate in der zweiten und dritten Versuchsreihe abnimmt, so daß eine Verwertung der Zahlen bedeutungslos wäre. Die Uebersicht zeigt aber, daß das Verhältnis der einzelnen Versuchsreihen willkürlich schwankt. Mehr Bedeutung gewinnt der Einfluß des klinischen Prozesses auf das Verhalten der Satzreaktion. Bei Hemmungszuständen treten bis zu 69,9 pCt. Satzreaktionen auf. Die Defektprozesse bieten bald hohe, bald niedrige Werte, jedoch wird die untere Grenze von 33 pCt. nur einmal überschritten. Handelt es sich um redselige pseudomanische Individuen, so sinken trotz des zweifellosen Defektes die Zahlen erheblich unter den Durchschnitt. Bei

einem Korsakoff variieren die inneren Assoziationen zwischen 10 und 16,7 pCt., bei der Dementia senilis treten sogar nur 8,4 und 13,9 pCt. auf. Einen Gegensatz dazu bilden die Zahlen der Manie, die niemals unter 18 pCt. fallen. Es scheint, als ob dann, wenn affektive Vorgänge eine Rolle spielen, mehr Prädikate auftreten. So muß besonders auf die affektiven Gruppen, Hysterie und paranoische Zustände hingewiesen werden, deren hohe Zahlen von Satzreaktionen sicher nicht durch Schwerfälligkeit des Ausdrucks verursacht werden.

Ein Vergleich mit den Fehlerreaktionen lehrt, daß eine Parallele dieser zu den prädikativen Reaktionen nicht besteht. Bei der Hysterie z. B. entsprechen 11,1, 13,9 und 13,9 pCt. Fehlerreaktionen 35,4, 39,7 und 11,9 Satzreaktionen. Daß das Verhalten der Fehler einen Einfluß des Komplexes zum Ausdruck bringt, erscheint naheliegend, die beliebigen Schwankungen der Prädikate lassen aber derartige Beziehungen nicht erkennen. Ein analoges Verhalten zeigen die anderen klinischen Gruppen; auch ein Hervortreten stärkerer egozentrischer Reaktionen beim Vorhandensein zahlreicher Prädikate ist nicht nachweisbar. Es ergibt sich demnach, daß prädikative Beziehungen im Sinne *Jungs* und *Riklins*, wie diese sie bei Gebildeten gefunden haben, bei den untersuchten Versuchspersonen nicht bestehen.

V. Wiederholungen.

a) Wiederholungen des Reizwortes.

Jung und *Riklin* haben bereits darauf hingewiesen, daß viele normale Individuen das Reizwort vor der Reaktion zu wiederholen pflegen. Sie bezeichnen das als eine Angewohnheit. Ich habe es fast bei allen Versuchspersonen beobachtet und betrachte es nicht nur als eine Angewohnheit. Es hängt die Art, die Intensität, selbst die Häufigkeit — oft wurde das Reizwort auch mehrmals ausgesprochen —, mit der das Reizwort wiederholt wurde, von der Schwierigkeit seiner Auffassung und seinem Gefühlston ab. Dieses Verhalten zeigen nicht nur Defekt- und angeborene Schwächezustände, sondern auch manische. Daß eine Ablenkung der Versuchspersonen durch den Gesichtskomplex die Zahl der Reizwortwiederholungen vermehrt hat, kann ich nicht bestätigen. Für die Reizwortwiederholungen, die zugleich die Reaktion repräsentieren, sind die gleichen Erwägungen zutreffend. Auch diese tritt meist bei Schwierigkeiten, Vieldeutigkeit des Reizwortes oder Affektbetonung auf. Sie findet in fragender Form statt, z. B.: „Kaiser?“ Gerade diese fragende Form beweist, daß nicht der Gefühlston allein, wie *Jung* und *Wreschner* glauben, die Ursache dieser Reaktionsform bildet. Im übrigen bietet sie überhaupt wegen ihrer Seltenheit kein wesentliches Interesse. Die Zahlen für die beiden Serien lassen Zusammenhänge mit dem Komplex nicht erkennen:

Tabelle XX.

Serie	Versuchsreihe I	Versuchsreihe II	Versuchsreihe III
A-Serie	1.3%	1.1%	0.9%
B-Serie	3.8	3.7	2.8

b. Wiederholungen des Reaktionswortes.

Mehr Beachtung verdienen die Wiederholungen des Reaktionswortes. Als solche sollen nur die Assoziationen in Frage kommen, die in derselben Form schon früher aufgetreten sind. Hat eine Verarbeitung oder eine grammatische Aenderung stattgefunden, so werden die Reaktionen an anderer Stelle berücksichtigt. Wiederholungen in derselben Versuchsreihe werden nur vereinzelt konstatiert. Hier war gewiß die Tendenz der Versuchsperson bestimmend, immer etwas Neues, von dem Vorherigen Abweichendes zu suchen; dazu kam das vorherrschende Bestreben, einen sinnvollen Zusammenhang zwischen Reiz und Reaktion herzustellen.

Wichtiger sind Wiederholungen bei späteren Versuchsreihen. Hier ist zunächst die Fixation der Reproduktion in ihrer Beziehung zur Komplexwirkung festzustellen. Einen Ueberblick über alle Wiederholungen dieser Art gibt die nachfolgende Tabelle:

Tabelle XXI.*Wiederholungen in Prozenten.*

	A-Serie	B-Serie
2. Versuchsreihe	26.4	32.5
3. Versuchsreihe	30.2	47.7

Nach diesen Zahlen scheint es, als ob die Beziehung auf die Geschichte der Fixation entgegenwirke, eine Tatsache, die mit den Resultaten *Scholls* übereinstimmen würde. Dagegen spricht allerdings, daß diese Zahlen ja nur einen groben Ueberblick gewähren. Trotzdem ist der Unterschied in dem Verhalten der A- und B-Serie bemerkenswert, hier eine deutliche, aber geringe Vermehrung, dort eine Zunahme von etwa 15 pCt. Daß überhaupt eine Zunahme stattfindet, war bei der zweiten Wiederholung der Reihe zu erwarten, weil ja eine mehrfache Wiederholung zu einer Häufung der schon dagewesenen Reaktionen führen muß. Daß bei der B-Serie 6 Reizworte nur einmal wiederkehren, kann das große Mißverhältnis der Werte nicht aufklären, wir müssen also den Einfluß des Komplexes als Ursache dafür betrachten, daß bei der 2. Versuchsreihe der Vorstellungswechsel ein relativ lebhafterer ist, als bei der ersten. Nun ist aber weiter der Einfluß des Zeitintervalles zu berücksichtigen. Diesen zeigen die folgenden Prozentzahlen:

Tabelle XXII.
Wiederholungen in Prozenten.

Intervall	A-Serie		B-Serie	
	Versuchs- reihe II	Versuchs- reihe III	Versuchs- reihe II	Versuchs- reihe III
1 Tag	25,0		31,6	77,8
2 Tage	25,0	34,7	30,6	—
3 „			26,8	4,1
4 „			21,7	42,6
5 „		36,1	52,8	61,1
6 „				44,4
7 „	30,6	27,8		35,3
8 „		22,2		30,1
9 „				46,5

Die Intervallzeiten beziehen sich auf den Zeitraum zwischen 1. und 2., sowie 2. und 3. Versuch, die Prozente sind bezüglich der Gesamtsumme der Reaktionen für die einzelnen Intervalle berechnet. Ein Vergleich der Werte der 2. und 3. Versuchsreihe ist, um es wieder zu betonen, nur in beschränktem Maße zulässig, weil ja die 3. Versuchsreihe der ungünstigen Bedingung der zweimaligen Reizwortwirkung unterworfen ist. Diese Beschränkung hat aber keine erhebliche Bedeutung, wie aus den Angaben *Scholls* hervorgeht. Auch bei ihm kehren ja am 2., 3., 4. und 5. Versuchstage die Reizworte immer wieder. Er konstatierte meist ein langsames Zunehmen der Zahl der Wiederholungen, aber am letzten Tage trat eine erhebliche Vermehrung auf; überdies zeigte sich, daß die Bildreaktionen nur einen sehr geringen prozentualen Anteil an den Wiederholungen hatten. In unserer Zusammenstellung ist die Zunahme der Wiederholungen in der 3. Versuchsreihe nicht durchgängig, aber überwiegend vorhanden, nur bei einem Intervall von 3 Tagen stoßen wir bei der B-Serie auf eine auffällige Abnahme, sonst beträgt die Zunahme einen großen Prozentsatz sämtlicher Reaktionen. Die niedrigen Werte des dreitägigen Intervalles haben ihren Grund in den Zuständen, bei denen die Versuche vorgenommen wurden. Es handelte sich um schwere Dissoziationsstörungen, die naturgemäß ein sehr ungleichmäßiges Verhalten boten, und bei denen überhaupt nur wenig Wiederholungen auftraten, weil ja die gestifteten Beziehungen zwischen den jeweiligen Vorstellungen nur sehr lockere oder, wie die Zahl der Fehler zeigt, nur sehr spärliche waren. Eine deutliche Abhängigkeit von der Länge des Intervalls besteht nicht. Die höchsten Werte finden wir bei ein- und fünftägigen Intervallen. Eine Steigerung der Wiederholung von 21,7 auf 42,6 pCt. ist nach einem viertägigen Intervall eingetreten. Bei größeren Zwischenräumen sinkt die Zahl der gleichen Reproduktion. Auch in *Scholls* Fällen muß man dem Rechnung tragen, was von dem Autor nicht

immer geschehen ist. Wenn oft am letzten Tage der Serie ein starkes Anschwellen der Wiederholungen vermißt wird, so ist daran die Größe des Zeitintervalles schuld. Bei Geisteskranken kommt es überhaupt nicht so schnell zur Fixierung der Assoziationen, ferner haben die gestifteten Verbindungen eine geringere Nachhaltigkeit. Um ein sicheres Urteil zu bekommen, ist es zweckmäßig, die Zahl der Komplexreaktionen bei verschiedenen Intervallen mit der der Wiederholungen zu vergleichen. Diese Methode ist aber bei unseren Versuchen nicht ohne Bedenken anwendbar, weil ja der Komplex auch bei der 3. Versuchsreihe oft genug noch deutlich wirksam ist, weil ferner die individuellen Eigentümlichkeiten, wie Haftenbleiben einmal gestifteter Assoziationen, bei unseren Versuchsreihen nicht vernachlässigt werden können. Daß trotzdem eine Reihe von Beziehungen zwischen Komplexeinfluß und Zahl der Wiederholungen bestehen, weist die Tabelle XXIII nach, welche von Einzelfällen eine Zusammenstellung gibt. Die Beispiele sind nur aus der B-Serie genommen, weil die A-Serie zu wenig Fälle überhaupt hat.

(Hier folgt Tabelle XXIII von S. 174.)

Zunächst ist, wenn nur spärliche (1—2 Komplexreaktionen) oder gar keine erkennbaren Wirkungen des Komplexes bestehen, bei kurzen Intervallen eine Zunahme, bei längeren Intervallen dagegen eine Abnahme der Wiederholungen zu konstatieren. Als Ursache kommt in Betracht, daß die Größe des Intervalles das Verhältnis der Wiederholungen reguliert. Bei reichlicheren Komplexreaktionen tritt, auch wenn die Intervalle erhebliche sind, in der 3. Versuchsreihe keine Abnahme, sondern eine Zunahme ein. Dieser steht eine unverhältnismäßig geringe Zahl von Wiederholungen in der 2. Reihe gegenüber. Das berechtigt zu der Annahme, daß der Komplex einen größeren Vorstellungswechsel herbeigeführt hat. Eine Bestätigung geben die Zahlen der A-Serie, die bei gleichen Intervallen einen deutlich geringeren Prozentsatz an Wiederholungen in beiden Reihen gegenüber der B-Serie aufweisen. Hier muß also der bereits bei der 1. Versuchsreihe einwirkende Komplex einen lebhafteren Wechsel der Assoziationen verursacht haben. Bei der Uebersicht ist noch zu ergänzen, daß der Einfluß des Zeitintervalles auf die Komplexreaktionen vernachlässigt werden kann, da ja selbst bei neuntägigen Intervallen zwischen 2. und 3. Reaktion die Zahl der Komplexreaktionen unverändert blieb.

Es muß weiter untersucht werden, ob bei einzelnen Gruppen die Zahl der Wiederholungen sehr groß oder gering ist, ob und in welcher Weise ferner ein Einfluß durch das Intervall stattfindet. Nach *Kraepelin* kehren bei viertägigem Intervall 50 pCt. der Reaktionen wieder. Einen Ueberblick der Resultate für diese Zeit gibt Tabelle XXIV:

Tabelle XXIII.
Wiederholungen.

Diagnose	Intervall	II. Wiederholung	III. Wiederholung	Komplexreaktion
Hysterie	1	4	13	3
1	9			3
2	1	14	7	1
	8			1
3	1	18	5	2
	8			2
4	1	12	17	5
	9			4
5	1	15	26	4
	4			3
6	5	19	28	4
	1			3
7	1	17	26	4
	4			5
8	2	9	13	3
	3			2
9	1	9	13	4
	4			3
Dementia hebephrenica	4	5	17	1
10	4			1
11	1	18	33	3
	4			1
12	2	11	19	2
	7			0
Dementia paralytica . .	1			2
13	7	10	15	0
14	3	8	7	0
	7			0
15	4	2	12	5
	7			5
Melancholie	1			1
16	5	15	10	0
17	1	17	24	2
	8			1
18	1	17	19	0
	8			0
Manie	1	5	11	3
19	9			1
20	2	13	12	0
	5			0

Tabelle XXIV.
Arithmetisches Mittel.

Diagnose	Versuchsreihe II	Versuchsreihe III
Hysterie	9,0	15,3
Melancholische Zustände	21,0	—
Paranoische Zustände	—	8,0
Dementia hebephrenica	3,0	16,1
Dementia paralytica	2,0	—
Dementia epileptica	2,0	4,0
Debilität	—	19,0

Die Tabelle zeigt zunächst für die 2. Versuchsreihe, daß bei allen klinischen Gruppen außer der Melancholie der Prozentsatz *Kraepelins* nicht erreicht wird, bei der Melancholie kehren 21,0 = 58,3 pCt. der Wiederholungen wieder. Zieht man für die Intervalle von 1—10 Tagen der Versuchsreihen einen Vergleich mit *Wreschners* Zahlen, der bei einem Abstand von 7 Tagen 60 pCt. neuer Antworten fand, so erhält man folgende Werte im arithmetischen Mittel:

(Hier folgt Tabelle XXV von S. 176.)

Als Fehlerquelle der Versuche ist hervorzuheben, daß ja bei der ersten Wiederholung der B-Serie durch die Vermehrung der Reizworte der Wiederholungstendenz entgegengewirkt wird. Diese Fehlerquelle ist aber ohne Bedeutung, wenn man die Zahlen mit denen der A-Serie vergleicht. Immer sind die Werte der B-Serie höher als die der A-Serie.

Bedeutsamer ist die Frage nach dem Verhältnis zwischen den Zahlen der 1. und 2. Wiederholung für das gleiche Intervall. Es handelt sich ja hier um Durchschnittsberechnungen, bei denen die zusammengehörigen Reihen auseinandergerissen wurden. Die 1. Wiederholungsreihe wird davon nicht berührt, wohl aber die zweite. Man sollte erwarten, daß sich bei gleichem Intervall zwischen 2. und 3., aber verschiedenem zwischen 1. und 2. Versuchsreihe das Resultat bezüglich der Wiederholungen verändern würde. Es seien zunächst die Einzelprotokolle angeführt:

(Hier folgt Tabelle XXVI von S. 177 u. 178.)

Man ersieht daraus, daß die Zunahme, auch wenn das Intervall nur 1 Tag oder 2 Tage beträgt, oft nur minimal ist, z. B. nur 1 oder 2 Wiederholungen (Versuchsperson 25). In seltenen Fällen findet sogar eine Abnahme der wiederkehrenden Reaktionen statt (z. B. Versuchspersonen 7, 32, 17, 60), trotzdem in den Fällen 7 und 60 die Differenz der beiden Versuchsreihen nur 1 bzw. 3 Tage betrug. In anderen Beispielen findet man selbst bei langen Zwischenräumen eine deutliche Vermehrung der gleichen Assoziationen (z. B. Versuchspersonen 26, 27, 79), in wieder anderen bleibt die Zahl der gleichen Reaktionen auch bei langem Intervall etwa

Tabelle XXV.
Im arithmetischen Mittel.

Klinische Gruppe	Inter- vall	A-Serie		B-Serie	
		1. Wieder- holung	2. Wieder- holung	1. Wieder- holung	2. Wieder- holung
Hysterie	1	9.5		10.7	28.0
	2			8.0	
	3	9.5			15.3
	4			19	
	5				16
	6		10		7
	7		8		5
	8	9			14.3
	9				
Melancholie	1			12.2	
	2			8.5	
	4			21	
	5				10
	6			1	
	7				19
	8				24
Paranoia	1			14.5	
	2			12.3	8
	4			1	9
Dem. hebephrenica	1			18	
	2			13	
	3			3	2
	4				16.1
	7				19
Dement. paralytica	1			10	
	2	10	20		
	3	2		6	
	7	11			9.5
	8				15.0
Dement. epileptica	1	8	4	2	4
Korsakoff	2			22	
	3				24
Manie	1	0	0	5	
	2			18	
	3	7			
	5		13	—	12
	9				11
Debilität	1			14	10
Dementia senilis . .	2	10			
Dämmerzustände . .	1			8	
	2	6			
	10				3
Amentia	3			4	1

konstant (z. B. Versuchsperson 49). Bei einzelnen Versuchspersonen ist es auffällig, daß trotz geringer Prozentzahl der Wiederholungen bei der 2. Versuchsreihe die 3. Versuchsreihe eine erhebliche Vermehrung zeigt (Versuchspersonen 14 und 13).

Tabelle XXVI.
Zahl der Wiederholungen.

Diagnose	Intervall	1. Wiederholung	2. Wiederholung
Melancholischer Zustand	1 5	2	10
Dementia paralytica	4 4	5	7
Dementia epileptica	4 4	2	4
Manischer Zustand	3 5	7	13
Hysterie	1 9	4	13
Amentia	3 4	4	2
Dämmerzustand	4 1	4	2
Dementia paralytica	2 2	10	20
Hysterie	2 4	13	12
Paranoischer Zustand	1 3	11	8
Melancholischer Zustand	1 5	15	10
Hysterie	1 4	17	26
Hysterie	1 4	2	5
Dementia paralytica	4 7	2	12
Manischer Zustand	1 9	5	11
Hysterie	5 1	19	28
Epileptischer Dämmerzustand . . .	1 10	8	3
Paranoischer Zustand	1 9	18	19
Dementia praecox	2 7	11	19

12*

Diagnose	Intervall	1. Wiederholung	2. Wiederholung
Manischer Zustand	2 11	13	12
Hysterie	2 15	9	15
Dementia praecox	1 4	18	33
Debilität	1 4	15	26
Hysterie	1 6	11	16
Paranoischer Zustand	2 4	7	8
Hysterie	1 9	12	17
Melancholie	1 7	17	24
Melancholie	1 7	17	19
Dementia paralytica	3 7	8	7
Dementia paralytica	1 8	10	15
Korsakoff	2 9	22	24
Hysterie	1 7	18	7
Hysterie	1 8	14	5
Hysterie	2 9	9	13

(Schluß folgt im nächsten Heft)

**Bericht über die XVIII. Versammlung
mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S.
am 26. Oktober 1912.**

Referent: Dr. *Hans Willige*-Halle.

1. Herr *Flechsig*-Leipzig: Ueber die Flächengliederung der menschlichen Großhirnrinde unter spezieller Berücksichtigung der neuerdings von *Brodmann* versuchten Einteilung in cyto-architektonische Felder.

Es muß auffallen, daß die Zahl dieser Felder sich annähernd deckt mit der Summe der vom Vortr. unterschiedenen myelogenetischen Zonen (durchschnittlich 49). Hierzu kommt, daß Vortr. bereits Anfang 1904 (Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde, Berichte der Königl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch., Sitzung vom 11. I. 1904, S. 70) generell betont hat, daß diese Felder nicht nur durch ihre besondere Entwicklungszeit und durch ihre leitenden Verbindungen, sondern auch durch einen *besonderen Bau* (Form und Anordnung der Ganglienzellen) sich unterscheiden. Berücksichtigt man ferner, daß die von *Brodmann* unterschiedenen Felder sich zum Teil vollkommen, zum Teil in der Hauptsache nach Lage und Größe mit den vom Vortr. weit früher abgebildeten decken, so ist ohne weiteres ersichtlich, daß die *Brodmannsche* cyto-architektonische Einteilung im wesentlichen nichts anderes darstellt als eine etwas veränderte Nachahmung der myelogenetischen Felder des Vortr. Die von *Brodmann* gezogenen Grenzlinien, welche sich auf den verschiedenen myelogenetischen Skizzen des Vortr. nicht finden, erweisen sich bei Nachprüfung als höchst unzuverlässig: teils sind sie *überhaupt nicht* aufzufinden, teils ist ihre Allgemeingültigkeit durchaus unerwiesen — ganz abgesehen davon, daß die funktionelle Bedeutung der von *Brodmann* betonten und von ihm angeblich zuerst aufgefundenen Strukturunterschiede gänzlich hypothetisch ist. Da *Brodmann* außerdem wirklich vorhandene cyto-architektonische Grenzen vielfach übersehen hat (z. B. in der Insel, im Hinterhauptslappen usw.), so erweist sich seine Einteilung als weit weniger zuverlässig als die myelogenetische. *Brodmann* hat von seinen 52 cyto-architektonischen Typen überhaupt nur 8 abgebildet. In seinen sämtlichen Mitteilungen gibt er zwar insgesamt 44 Abbildungen von Rindenstrukturen des Menschen. Davon betreffen indes 18 die Rinde der Fissura calcarina (Area striata), 21 die Zentralwindungen, je 2 Felder 18 und 7, je 1 Feld 5 und 6. Indem er immer und immer wieder die 2 Felder abbildet, welche (längst vor *Brodmann* bekannte) scharf ausgeprägte Besonderheiten der Struktur darbieten, entsteht der *Schein*, als ob überhaupt seine Felder charakteristische Unterschiede darbieten, was sich bei sorgfältiger Nachprüfung als Täuschung erweist. Die Beschreibung der einzelnen Felder im Text beweist nur, daß die angeblichen Unterschiede, auf welche *Brodmann* Gewicht legt, vielfach geringer sind als die Differenzen im Bau fast aller Windungen an Scheitel, Abhang und in der Furchentiefe. *Die myelogenetischen Grenzen sind weit schärfer und auf ihre Allgemeingültigkeit relativ leicht zu prüfen.* Die *Brodmannsche* cyto-architektonische Skizze der Hirnoberfläche des Menschen stellt demgemäß keineswegs eine Verbesserung, sondern im wesentlichen nur eine um zahlreiche Irrtümer bereicherte Imitation der myelogenetischen Einteilung des Vortr. dar. Der Vortr. demonstriert hierauf an Präparaten und Skizzen die Uebereinstimmungen beider Hirnkarten, die von ihm selbst gefundenen Strukturunterschiede von 18 myelogenetischen Feldern, die scharfen Grenzen der letzteren (entgegen den total irreführenden Behauptungen *O. Vogts*, daß die Grenzen verwaschen seien). Er betont, daß in Wirklichkeit die myelogenetische und cyto-architektonische Gliederung

in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen; die vorläufig bestehenden Differenzen beruhen einestheils auf einigen Lücken in der Kenntnis der myelogenetischen Felder und andererseits auf der Schwierigkeit, die cytoarchitektonischen Grenzen, insbesondere, wo wenig differente Typen in Betracht kommen, allgemeingültig darzustellen. Mit der fortschreitenden Korrektur der noch bestehenden Fehler wird es gelingen, die weitgehende, d. h. auf alle wichtigen Punkte sich erstreckende Uebereinstimmung nachzuweisen. Die fragliche Gliederung der Hirnoberfläche ist aber ohne Zweifel zuerst vom Vortr. auf myelogenetischem Wege gefunden worden. *Brodmanns* besonders auch aus der vergleichenden Architektonik gezogenen Schlüsse auf die Lokalisation der Sprache im unteren Drittel der Stirnwindung, auf die Natur der Felder, die Abgrenzung der Hörsphäre usw. bilden leicht nachweisbare Trugschlüsse und stehen zu gesicherten Ergebnissen der klinischen bzw. pathologisch-anatomischen Forschung in unlösbarem Widerspruche, während die myelogenetischen Ergebnisse befriedigend mit letzteren übereinstimmen. (Autoreferat.)

2. Herr *Abderhalden*-Halle: **Ueber die Verwertbarkeit der Ergebnisse neuerer Forschungen auf dem Gebiete des Zellstoffwechsels zur Lösung von Fragestellungen auf dem Gebiete der Pathologie des Nervensystems.**

Der Vortr. erörtert die Maßnahmen, über die der tierische Organismus verfügt, um von der Art der aufgenommenen Nahrung in weiten Grenzen unabhängig zu sein. Den Nahrungsstoffen wird durch weitgehenden Abbau ihre Eigenart genommen. Zur Aufnahme gelangt ein Gemisch einfachster, jeder speziellen Eigenart entbehrender Bruchstücke. Mannigfaltige Einrichtungen sorgen dafür, daß das resorbierte Material einer eingehenden Kontrolle unterliegt. So ist die Leber dem großen Blutkreislauf vorgelagert. Die Leberzellen kontrollieren alle aufgenommenen Substanzen. Ferner spielt der Lymphapparat mit seinen Hilfsorganen in dieser Beziehung auch eine große Rolle. Das Blut bleibt so vor Fremdartigem bewahrt. Auch die Zellen selbst entlassen nichts, was nicht vorher seiner der Zelle angepaßten Eigenart entkleidet wäre.

Durch alle diese Maßnahmen bewirkt der tierische Organismus, daß zwar im Zellenstaate jede Zellart ihren eigenen Stoffwechsel besitzt, daß jedoch die Flüssigkeit, die gewissermaßen direkt und indirekt allen Zellen in gleicher Weise dienen soll, in engen Grenzen unabhängig in ihrer Zusammensetzung von den einzelnen Zellen wird. Weder die Körperzellen werden vom Blute aus Ueberraschungen aller Art ausgesetzt, noch werden normalerweise dem Blute Substanzen übermittelt, die diesem fremdartig sind.

Vollführt eine Zellart ihren Stoffwechsel nicht in den für jede Organismenart festgelegten Bahnen, entläßt sie Stoffe, die noch Züge der Eigenart der betreffenden Zelle aufweisen, dann haben wir fremdartige, ungewohnte Produkte in der Lymphe, und falls hier der unvollständige Abbau nicht vollendet resp. der unrichtige Abbau nicht korrigiert wird, solche im Blute. Direkte Versuche haben ergeben, daß unter solchen Umständen der Organismus diesen Stoffen nicht wehrlos preisgegeben ist. Er wehrt sich, indem er in die Blutbahn Fermente abgibt, die das Fremdartige zerlegen, bis indifferente Bausteine übrig bleiben. Bei der Schwangerschaft konnten z. B. Fermente nachgewiesen werden, die Placentaeiweiß zerlegen. Diese neue Eigenschaft des Serums Schwangerer hat eine neue Methode zur Feststellung der Schwangerschaft ergeben.

Im Blute auftretende, sonst nicht nachweisbare oder nur in geringer Menge vorhandene Fermente weisen auf das Vorhandensein blutfremden Materials hin. Dieses kann vom Darm infolge ungenügender Funktion der Darmfermente zur Aufnahme gelangt sein. Es können aber auch bestimmte Zellarten Produkte aus ihrem Leibe entlassen haben, die ungenügend zerlegt sind. Diese Produkte können ihrerseits Störungen aller Art in bestimmten Zellkomplexen hervorrufen. Es können aber auch erst durch erfolgenden Abbau in der Blutbahn auf ganz bestimmte Zellarten giftig wirkende Verbindungen entstehen.

Diese Vorstellungen regen dazu an, im Blute bei solchen Erkrankungen, für die wir eine bestimmte äußere oder innere Ursache nicht kennen, nach bestimmten, auf gewisse Organe eingestellten Fermenten zu fahnden. Sie liefern uns das feinste Reagens, das wir zurzeit besitzen, auf blutfremde Produkte, und gleichzeitig enthüllen sie uns Störungen des Zellstoffwechsels, die uns bis jetzt verborgen blieben. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr *Lewandowsky*-Berlin fragt an, ob etwas über eventuelle fermentative Prozesse bei der Muskeldegeneration bekannt ist.

Herr *Abderhalden*: Bei Muskeldegeneration nach Nervendurchschneidung muß man in erster Linie an autolytische Prozesse denken infolge Wegfalls bestimmter Regulationen.

3. Herr *Ahrens*-Jena: **Zur Zirkulation des Liquor cerebrospinalis.**

In dem Kongorot fand Votr. ein Mittel, das vom Liquor und Lymphstrom prompt transportiert wird als die sonst üblichen Farbstoffe. Wenn man diesen Farbstoff subarachnoideal an die Gehirnoberfläche bringt, so dringt er durch die intraadventitiellen Räume in das Gehirn ein und tritt nach einiger Zeit im Plexus und Ependym wieder zutage. Votr. zeigt ein derartiges Präparat vor. Da der Farbstoff bei solchen Versuchen nicht entgegen dem Lymphstrom in die Ventrikel eindrang, muß er durch die Hirnsubstanz von der Gehirnoberfläche in Ventrikel und Ependym gelangt sein. Durch den ständigen Transport abnormer Stoffwechselprodukte aus dem Gehirn in das Ependym erklären sich die Veränderungen gerade des Ependyms bei der progressiven Paralyse. Wenn Votr. die Gehirnarterien durch Emboli verstopfte, so hörte der Lymphstrom im intraadventitiellen Raum der verstopften Arterie momentan auf. Somit scheint der Blutstrom den Liquorstrom ein Stück dadurch zu treiben, daß die jeweilige Blutwelle das Gefäßlumen etwas ausweitet, den intraadventitiellen Raum an fortlaufender Stelle komprimiert und so den darin befindlichen Liquor vor sich herreibt. Der leer gewordene intraadventitielle Raum kann dann aus dem subarachnoidealen Raum neuen Liquor ansaugen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr *Anton*-Halle: Für die Liquorbewegung muß die Venenbewegung und Venenstauung gleichzeitig mit in Betracht gezogen werden. Die Strömung des Liquor gegen den Ventrikel zu hat schon *Burkhardt* angegeben. Dieser Autor gibt zu, daß von den Ventrikeln aus andererseits nach allen Orten die Saftströmung erfolgen kann. Es besteht also die Möglichkeit, von hier aus nach den anderen Teilen des Zentralnervensystems Flüssigkeit gelangen zu lassen, natürlich wenn die Wege nicht verlegt sind. Was nun die Venen betrifft, so haben unsere Operationen uns ergeben, daß auch geringe Druckentlastungen ausreichen, um die Venenbewegung ersichtlich abzuändern. Insbesondere ist es auffällig, daß bei Operationen das Gehirn mit dem Auge keine Pulsation erkennen läßt, und daß nach Entfernung von relativ wenig Flüssigkeit diese Gehirnbewegungen deutlich hervortreten. Es scheinen also nur geringe Druckdifferenzen zu genügen, den Venenkreislauf zu behindern. Andererseits beeinträchtigt ein behinderter Venenkreislauf die Strömung des Liquor. Wahrscheinlich werden die einzelnen Teile des Großhirns verschieden in Mitleidenschaft gezogen. Denn die Einrichtungen der Falx cerebri und ihre Venenmündungen sind im Stirnhirn anders als im Hinterhauptshirn. Zu bemerken ist auch, daß man bei Eröffnung oder Punktion des Ventrikels sich überzeugen kann, daß in einzelnen Fällen der Liquor sich mit erstaunlicher Schnelligkeit erneuert, daß also chemische oder anatomische Prozesse die Sekretion enorm steigern können (z. B. bei *Cysticercosis*), wodurch an und für sich die Saftströmung wiederum durch einen anderen Faktor beeinflusst wird. Zum Schlusse sei noch auf eine Tatsache hingewiesen, welche noch wenig erörtert wurde: Bei den Operationen ist ersichtlich, daß bei Collaps und Herzschwäche das ganze Gehirn auffällig einsinkt, wohl durch mangelnde Füllung der Arterien.

Andererseits ist schon durch *Druif* nachgewiesen, daß selbst beim Verbluten das Hirnvolumen wieder zunehmen kann. Wir wissen auch, daß das Gehirn bei relativ normalen Verhältnissen die Schädelhöhle viel mehr ausfüllt als bei Collaps während der Operation. Es scheint der Liquor die Möglichkeit zu haben, in die Gewebe einzudringen und die Gewebsteile auszufüllen.

Herr *Ahrens* betont, daß die Blutwelle nur so lange als treibende Kraft für den Liquorstrom angesehen werden müsse, als er sich neben der Blutbahn im intraadventitiellen Raume bewege; für die Weiterbewegung kämen auch andere Faktoren in Betracht.

4. Herr *Jaeger*-Halle: Ueber Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis.

Die *Langesche* Goldsolreaktion (Berl. klin. Woch. No. 19. 1912) ist vom Vortr. mit *M. Goldstein* zusammen in 80 Fällen bisher nachgeprüft. Die Reaktion erweist sich als eine außerordentlich feine und erstreckt sich wahrscheinlich auf alle im Liquor vorhandenen Eiweißkörper.

Eine außerordentlich starke Ausflockung trat bei den 23 Fällen von Paralyse ein, ebenso wie bei *Langes* 18 Paralysefällen; gleich starke Reaktion ergaben die sämtlichen Fälle von Lues cerebrospinalis, so wie ein Teil der Tabesfälle, während andere Tabesfälle, bei denen zum Teil Wassermann negativ war, eine schwache Ausflockung ergaben. Nur bei einem Hirnabszeß nach Schußverletzung trat ebenso starke Ausflockung ein wie bei Paralyse. Schwache Reaktion gaben außer den schon erwähnten Tabesfällen auch multiple Sklerose, Hirnarteriosklerose und andere organische Erkrankungen, ferner mehrere Neurosen und Psychosen, während ein anderer Teil dieser letzteren, sowie Hydrocephalus und Keratitis parenchymatosa, negativ war.

Verschiebung des Ausflockungsmaximums nach oben trat bei Tumor cerebri auf. Fälle von sicherer Meningitis haben sie noch nicht aufzuweisen. Es kann deshalb ein Urteil darüber, ob die Verschiebung des Ausflockungsmaximums nach oben von differentialdiagnostischem Werte ist, noch nicht gefällt werden; die Möglichkeit wird aber zugegeben. Die Ausflockungskurven der verschiedenen organischen, nicht luetischen Nervenkrankheiten zeigten bisher keine charakteristischen Unterschiede, dagegen waren die starken Ausflockungen für metaluetische Erkrankungen charakteristisch (den 1 Fall von Abszeß ausgenommen), bei Paralyse und Lues cerebrospinalis in 100 pCt.

Es ist wünschenswert, über diese Reaktion ein großes Material zu sammeln; sie kann in jeder Klinik bequem und schnell ausgeführt werden; nur die Herstellung der Lösung muß unter gewissen Kautelen erfolgen und gelingt nicht immer gut. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr *Zaloziecki*-Leipzig weist darauf hin, daß die Goldsolreaktion als sehr feine Kolloidreaktion von Eiweißgehalt, Lymphozytose und anderen komplexeren Faktoren abhängig sei; daher ihre klinische Deutbarkeit eine schwierige sein müsse. Qualitative Differenzen in der Reaktion, wie sie *Lange* gesehen habe, konnte *Zaloziecki* bisher nicht beobachten. Es sei vorläufig vor irgendwelchen Schlüssen, wie sie sich bereits in der neuesten Literatur vorfinden, zu warnen. Da die Reaktion bei allen möglichen organischen Affektionen positiv sei, könne sie die Wassermann-Reaktion nicht ersetzen. Die Beobachtung der einzelnen Eiweißphasen (Fibringerinnung, Nonne-Apelt, Gesamteiweiß usw.) führe diagnostisch viel weiter.

Herr *Jaeger* hält doch für möglich, daß qualitative Unterschiede in der Eiweißzusammensetzung zu verschiedenen Goldsolreaktionen führen können; bisher hat sich allerdings nur die Kurve bei Paralyse und Lues cerebri als charakteristisch erwiesen.

5. Herr *Neuendorff*-Bernburg: Zur Behandlung aufgeregter Geisteskranker.

Ich bitte nur ganz kurz auf einige Minuten um Ihre Aufmerksamkeit. Es kommt mir darauf an, Sie damit bekannt zu machen, wie wir in unserer Anstalt einen Teil unserer erregten Kranken behandeln, da wir, wie ich das

seinerzeit bei einer Versammlung in Jena in der Diskussion gelegentlich andeutete, die Isolierräume gänzlich aufgegeben haben.

Ich will mich durchaus nicht darauf einlassen, die einzelnen Behandlungsweisen zu beleuchten, ob Dauerbad, Isolierraum, Bettbehandlung, Packung oder Schutzbett den Vorzug verdient. Das macht jeder, wie er es für richtig hält, wie seine Erfahrung ihn das gelehrt hat und vor allem wie er in der Lage ist, seine Methode auszuführen. Jeder muß sich nach seiner Decke strecken. Je nach den Baulichkeiten, nach dem Platz, nach der Möglichkeit, das genügende Personal verwenden zu können, nach der Menge der frisch zugeführten aufgeregten Kranken wird jede dieser Maßnahmen in verständiger Kombination vielleicht am Platze sein. Ob das Mittel, den aufgeregten Kranken zu beruhigen, oder ihn an unsinnigen Handlungen, die seine Aufregtheit mit sich bringt, zu verhindern, schön aussieht und man deshalb den Isolierraum dem Schutzbett vorzieht, wie das von *Baller*, Allgem. Ztschr., Bd. 6, H. 2, vorgeschlagen ist, wäre für uns gleichgültig. Wenn nur das Mittel zweckentsprechend ist und eine dauernde Kontrolle über den Kranken ermöglicht.

Das Letztere aber leistet nach meiner Ueberzeugung der Isolierraum nicht.

Noch eher könnte man das Schutzbett vorziehen, wie es von *Waller* und *Wolff* beschrieben ist, da man hier eine dauernde Kontrolle ausüben kann. (Allgem. Ztschr. 66. H. 6.)

Wir ersetzen das Schutzbett durch eine Hängematte, die nicht aufgehängt wird, sondern den im Bett liegenden Kranken umhüllt. Um das unbequeme Liegen auf den Knoten des Gewebes zu verhindern, wird der untere Teil der Hängematte durch einen Segeltucheinsatz ersetzt, so daß ein vollständig glattes Lager vorhanden ist. Die Hängematte, in welcher sich der Kranke im Bett befindet, wird an den beiden Stirnseiten desselben befestigt. Eine Schnur wird durch die offenen Seiten der Hängematte so durchgezogen, daß die Hängematte nach oben geschlossen ist. Die Schnur, welche durch einen miteingedrehten farbigen Bindfaden kenntlich ist, kann jederzeit schnell wieder entfernt werden.

In die Hängematte kommt Kopfkissen und je nach Bedarf Decke oder Plumeau.

Die Kranken können sich so vollkommen frei bewegen, sie liegen im Bett, können sich nicht an irgendwelchem harten Gegenstand (sei es das Gitter von Holz oder Draht) verletzen, nicht das Bett ohne Zutun des Pflegepersonals verlassen und sind Tag und Nacht unter direkter Aufsicht.

Diese Möglichkeit der dauernden Kontrolle war für uns das Maßgebende.

Die Unterbringung in die Hängematte nennen wir kurz Netzbehandlung, da bei unserer Anwendung die Hängematte der Funktion des Hängens entkleidet ist und jedes ad hoc eingerichtete Netz denselben Dienst versieht. Gewählt wurde die Hängematte, da solche in der Anstalt zu anderen Zwecken vorhanden waren, um ebenso wie wohl in anderen Anstalten beispielsweise körperlich Leidende im Freien in ruhender Lage unterbringen zu können, weil sie verhältnismäßig billig zu erlangen waren und einer besonderen Anfertigung nicht bedurften. Schließlich war ihre Anwendung vor der Hand ein Versuch, der später weiter ausgebaut wurde.

Diese Methode hat sich seit 10 Jahren — so lange ist es etwa her, daß in Treptow die Diskussion über die zellenlose Behandlung geführt wurde — bei uns durchaus bewährt und bildet im Verein mit Bettbehandlung, Dauerbad und Verabreichung von Schlafmitteln bei strengem Individualisieren die Behandlung unserer erregten Kranken.

Unglücksfälle haben wir nicht zu verzeichnen gehabt.

Daß es notwendig ist, verschieden starke Netze zu haben, ist mit Rücksicht auf die verschiedenen Körperkräfte, z. B. bei tobsüchtigen epileptischen Männern, verständlich.

Ich bemerkte, daß ich Ihnen mitteilen wollte, wie ein Teil unserer erregten Kranken behandelt wird, und deswegen ist nicht zu verschweigen,

daß es Kranke gibt, die das Netz gar nicht vertragen und sich darin so ängstlich gebärden wie ein eingesperrter Vogel, während sie das Dauerbad ausgezeichnet vertragen. Ebenso gibt es umgekehrt Kranke, die im Dauerbade einfach unmöglich sind, wenigstens bei uns, die wir einfache Badewannen ohne besondere Vorrichtung haben, die rücksichtslos aus der Wanne streben, mit aller Gewalt sich widersetzen, daher viel Personal verbrauchen, aber im Netz sich ganz still verhalten.

Wir haben diese Erfahrung u. a. bei periodisch in die Anstalt wiederkehrenden Kranken gemacht.

Dieselbe Form, deren Diagnose bei der langen, sich auf Jahre erstreckenden Dauer feststeht, mußte bei verschiedenen Personen einer verschiedenen Behandlung unterworfen werden, d. h. die eine kam bei ihren Rückfällen immer wieder in das Netz, die andere in das Dauerbad. Von Interesse ist es, daß eine der Kranken, die sonst in ihrer manischen Phase immer isoliert gewesen, als sie, da Isolierräume nicht mehr vorhanden waren, ins Netz kam, stürmisch nach dem Isolierräume verlangte, „um sich austoben zu können“. Es wurde mit dem Dauerbad versucht, und seitdem hat auch diese Behandlung den gewünschten Erfolg.

Kranke, die früher isoliert waren, haben mir wiederholt gesagt, als sie klar wurden, daß sie mit der jetzigen Behandlung zufrieden sind. Der Isolierraum, wenn er auch ausgiebiger in der Bewegung gewesen wäre, habe immer etwas Unheimliches für sie gehabt, schon deswegen, weil sie sich so allein und abgeschlossen gefühlt hätten.

Das Netz hat auch eine gewisse suggestive Wirkung. Schon das einfache Legen in das Netz, ohne es zu schließen, genügte bei einigen Kranken, um sie im Bett zu halten. Bei einer Kranken mit Vorstellungen persekutorischen Inhaltes machten wir die Beobachtung, daß sie z. B. zur Befriedigung eines Bedürfnisses nur so lange außerhalb des Netzes blieb, wie es durchaus notwendig war, und dann sofort wieder die Umhüllung begehrte, scheinbar in dem Gedanken, daß ihr im Netze nichts geschehen könnte. Regel ist, daß, sobald es irgend geht, das Netz geöffnet oder ganz entfernt wird.

Als Schädigungen durch das Netz könnte man anführen, daß namentlich bei Frauen die Haare in Unordnung geraten und daher öfter gekämmt werden müssen. Bei sehr zarter Haut und großer Unruhe kommt auch einmal eine durchgeriebene Stelle vor. Doch haben wir nie davon üble Folgen gesehen, auch ist das durch Aufmerksamkeit zu vermeiden und fällt im Vergleich zum Vorteil der Methode nicht schwer ins Gewicht. Im übrigen hat auch die Badebehandlung nach dieser Richtung gewisse Schattenseiten. Ich darf nur an die Badeekzeme erinnern.

Die Einzelbeobachtungen, die für die Netzbehandlung sprechen, hier weiter auszuführen, würde unsere Zeit zu sehr in Anspruch nehmen, ebenso eine Aufzählung der Formen der Seelenstörungen, die sich für Netzbehandlung eignen oder nicht.

Mit der Methode der Netzbehandlung im Verein mit Dauerbädern und Schlafmitteln haben wir für unsere Verhältnisse den Isolierraum aufgeben können.

Das in den letzten 10 Jahren zugewachsene Personal kennt keine andere Maßnahme für unruhige Kranke.

Das Netz ist Schutz für den Kranken und die Umgebung des Kranken, nicht minder für die nahe befindlichen Sachen (Fensterscheiben usw.). Es ist eine gewisse Erleichterung der Bettbehandlung und spart Personal.

Wir haben mit dieser Behandlung durchaus befriedigende Resultate erzielt und möchten sie nicht mehr entbehren.

Da wir 10 Jahre der Erfahrung hinter uns haben, in der wir die besprochene Methode ausgebaut haben, wollte ich Ihre Aufmerksamkeit darauf lenken.

Man kann uns nicht entgegnen, daß wir nicht so schwer Kranke haben und deshalb den Isolierraum entbehren können. Schon deswegen nicht, weil wir alle Kategorien von Geisteskranken in unserer Anstalt haben müssen

und weil wir nicht in der Lage sind, unsere Kranken in eine andere Anstalt abschieben zu können. Es gibt also recht viele erregte Kranke bei uns.

Was uns noch veranlaßt hat, die Netzbehandlung auszubauen, liegt in unserem nicht großen Lande, wo die Berührung zwischen Heilanstalt und Publikum eine sehr innige ist, und weil wir einen verhältnismäßig hohen Prozentsatz, über 17 pCt. Kranke besserer Klassen haben.

Für das Publikum aber ist eine Hängematte etwas Harmloses, während man das vom Isolierraum oder Einzelzimmer nicht sagen kann.

Sie werden mir glauben, daß ich am liebsten auch ohne Netz ausgekommen wäre. Das aber hat sich bei uns nicht verwirklichen lassen. Zu der Netzbehandlung zwang uns die Not. Wir hatten 1901 eine Patientin, die 3 Jahre bei uns war und dann genesen entlassen werden konnte. Die letzte Nachricht stammt vom Frühjahr dieses Jahres. Sie ist bis dahin gesund geblieben. Sie machte mehrere Perioden der äußersten Unruhe durch. Dabei stürzte sie sich rücksichtslos aus dem Bett und suchte sich auf alle mögliche Art zu schädigen. Es waren meist 4 Personen nötig, die P. zu halten. Bei dieser Tag und Nacht dauernden Anspannung wurde das Personal verbraucht. Im Bade ging es nicht; mit dem Wickel hatten wir schlechte Erfahrungen gemacht; Hypnotika konnten in so großem Uebermaß nicht gegeben werden; der Isolierraum war bei dieser Form der Erkrankung nicht am Platze; denn die Kranke hätte sich ohne weiteres den Schädel eingerannt. Da kam uns der Gedanke, es mit einer Hängematte zu versuchen, die schwebend befestigt werden sollte. Wunderbarerweise war das gar nicht nötig. Die Kranke beruhigte sich, als sie mit der Hängematte ins Bett gelegt wurde, wie ja solche verblüffenden Momente bei Katatonikern nichts Seltenes sind, und seit der Zeit haben wir die Netzbehandlung eingeführt und ausgebaut.

Für die, welche mir entgegenhalten, daß Isolierräume nötig sind, um die laut störenden Elemente aus den Wachsälen zu entfernen, möchte ich hinzufügen, daß ich auf der Frauenabteilung 5, darunter einen kleinen teilbaren zu 6 und 3 Personen, und auf der Männerseite zurzeit 4 Wachsäle eingerichtet habe und der fünfte noch da zu gebaut werden soll.

Wir sind also in der Lage, die Krankheitsformen auseinanderzuhalten.

Ich möchte dabei bemerken, daß ich gerade bei den seit Jahrzehnten in die Anstalt wiederkehrenden, z. B. manischen Kranken, die früher isoliert wurden, nicht die Erfahrung gemacht habe, daß die Krankheit im Isolierraum anders verlaufen ist als im Wachsaal, ja ich möchte fast sagen, daß bei der jetzigen Behandlung das „Austoben“ nicht so grell in die Erscheinung tritt. Das Dauerbad ist eine gewisse Isolierung, bei der Netzbehandlung trifft es in keiner Weise zu.

Ich habe über die Netzbehandlung auf anderen Anstalten nichts gehört oder gelesen. Es würde mich freuen, wenn ich durch meine Anregung dort, wo die Verhältnisse es erlauben, zu einem Versuch ermuntert hätte.

(Autoreferat.)

6. Herr Lewandowsky-Berlin: Beobachtungen über die Reflexe nach Rückenmarksverletzung.

Vortr. berichtet über Versuche an einer Patientin, deren Rückenmark oberhalb des 7. Dorsalsegments völlig durchschossen war (Autopsie). Die Kranke hatte 14 Tage nach Eintritt der Paraplegie weder Haut- noch Sehnenreflexe. Es gelang dann durch Faradisierung der unteren Extremitäten die Reflexerregbarkeit wieder wachzurufen. Nach längerem Faradisieren einer Extremität erschienen zuerst Hautreflexe, dann der Achillessehnenreflex. Diese Erhöhung der Erregbarkeit überdauerte die elektrische Reizung längere Zeit. Danach verschwanden zuerst die Sehnenreflexe wieder dann verschwand die Erregbarkeit der Hautreflexe. Diese Versuche konnten während der 14 Tage, welche die Patientin noch lebte, immer wieder bestätigt werden. Die Patellarreflexe konnten nicht ausgelöst werden. Vortr. erinnert an Versuche von Collin, dem es in einigen Fällen gelungen war, bis zum 10. Tage nach der Verletzung die Patellarreflexe durch Faradisieren

wieder hervorzurufen, ohne daß er auf die anderen Reflexe geachtet hätte. Die Wirksamkeit der Faradisation beruht unzweifelhaft auf der sensiblen Reizung, die das Rückenmark reflektorisch beeinflußt. (Ausführliche Mitteilung in der Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.) (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr *Liepmann*-Berlin fragt an, ob andere sensible Reize mit derselben Wirkung angewandt worden sind. Das würde sichern, daß der faradische Strom nur als sensibler Reiz wirkte.

Herr *Jacobsohn*-Berlin kann in der vorübergehenden Erzielung der Reflexe durch peripher ausgeübte Reize noch keinen vollen Beweis dafür sehen, daß der Ausfall funktionell bedingt sei. Das wäre nur der Fall, wenn eine dauernde Wiederkehr oder eine länger dauernde Wiederkehr zu erzielen wäre.

Herr *Saenger*-Hamburg fragt, ob in dem vorgetragenen Falle anatomisch nachgewiesen worden ist, daß das Rückenmark *vollständig* quer durchtrennt war.

Herr *Lewandowsky*-Berlin: Herrn *Liepmann* ist zu erwidern, daß die doppelseitige Wirkung der Faradisation bei Deutung der Wirkung durch Beeinflussung der Muskulatur unmöglich ist. Auch gelang es, wenn die Erregbarkeit einen gewissen Grad erreichte, durch oft wiederholtes Streichen der Fußsohle ohne Faradisieren die Erregbarkeit zu steigern.

Herrn *Jacobsohn* ist zu erwidern, daß die anatomische Schädigung doch nur aus der fehlenden Funktion gefolgert wurde. Wenn die Funktionsfähigkeit nachgewiesen ist, ist eine nicht nachweisbare anatomische Schädigung nicht mehr anzunehmen.

Herrn *Saenger* ist zu erwidern, daß an dem Vorkommen von Sehnenreflexen bei totaler Querdurchtrennung nach Ausweis der Literatur (*Kausch*) nicht zu zweifeln ist. In dem vom Vortr. untersuchten Falle war schon bei der Operation zur Entfernung der Kugel aus dem Wirbelkanal die totale Querdurchtrennung festgestellt worden.

7. Herr Anton-Halle: Erfolgreiche Behandlung des Status epilepticus mit Balkenstich.

Herr *Anton* stellt ein 11 jähriges Mädchen vor, das an epileptischen Krämpfen litt mit schweren Bewußtseinsstörungen.

Das Kind ist mittels Zange nach langer Geburtsdauer entbunden. Anfangs entwickelte es sich gut. Im zweiten Lebensjahr aber stellten sich Krämpfe ein, nachdem schon vorher Andeutungen sich gezeigt hatten. Es konnte daher nur häuslicher Unterricht erteilt werden. In diesem Jahre trat eine Steigerung der Anfälle auf, denen Dämmerzustände mit Benommenheit folgten. In der letzten Zeit ließ sie alles unter sich, verstand keine Frage und befolgte keine Aufforderung. Trotz sorgsamster Behandlung mittels Medikationen, Diät und Pflege war keine Besserung zu erzielen. Vielmehr häuften sich die Anfälle dermaßen, daß 2 mal Status epilepticus beobachtet wurde. Das Röntgenbild ergab eine auffällige Verdünnung des ganzen Schädels, wobei nahe der Mittellinie stark erweiterte Venen nachgewiesen werden konnten. In einer anfallfreien Zeit wurde sie, da die schwere Benommenheit nicht wich, der chirurgischen Klinik (*Bramann*) zugeführt, wo der Balkenstich vorgenommen wurde. Nach der Eröffnung des Schädels zeigte sich die Dura stark gespannt. Schon unter ihr hatte sich Liquor angesammelt. Nach Einführung der Kanüle floß unter erheblichem Drucke im Bogen auch neben der Sonde Flüssigkeit heraus. Bei der Freilegung der Gehirnoberfläche waren keine Hirnbewegungen sichtbar. Nach Abfluß des Liquor kehrten die Gehirnbewegungen in voller normaler Deutlichkeit wieder. Die Ventrikel konnten mittels der tastenden Sonde bei der Operation als erweitert nachgewiesen werden. Seither wurde die Patientin luzider. Die Anfälle sistierten. Es erfolgte eine relativ rasche Klärung und Ordnung. 14 Tage nach der Operation schrieb der Vater: Sie ist andauernd klar, interessiert sich für alles, zeigt ein gutes Gedächtnis für ihre Erlebnisse; die

Stumpfheit hat aufgehört; die Kleine ist lebhaft, spielt Klavier. Seither sind 3 Monate vergangen, ohne daß ein Krampfanfall sich zeigte.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr *Binswanger*-Jena fragt an, ob nicht bei dem Kinde intervalläre Halbseitensymptome beobachtet worden sind. Er weist darauf hin, daß organische Epilepsie mit Hydrocephalie nach traumatischen und infektiösen Erkrankungen sich oft erst mehrere Jahre nach der ursprünglichen Erkrankung einstellen kann. Fälle, die irrtümlich der konstitutionellen Epilepsie zugezählt wurden.

Herr *Anton*: Anzeichen von Tumor, ebenso latente Herdsymptome konnten nicht nachgewiesen werden.

8. Herr *Röper*-Jena: **Zur Aetiologie der multiplen Sklerose.**

Einleitend stellt Votr. die verschiedenen Ansichten über die Entstehung der multiplen Sklerose gegenüber. Er teilt dann einen Fall von multipler Sklerose bei Brüdern mit. In der Literatur sind noch 13 Fälle von multipler Sklerose bei Geschwistern zerstreut; hierzu kommt ein bisher noch nicht veröffentlichter Fall, der in der medizinischen Klinik Rostock beobachtet ist. Weiterhin hat Votr. die ihm zur Verfügung stehenden Krankengeschichten in bezug auf die ätiologischen Momente für die Entstehung der multiplen Sklerose hin durchgearbeitet und die Resultate zusammen mit einer Reihe anderer Statistiken in einer Tabelle vereinigt. Es gelang so, 763 Fälle zusammenzutragen.

Es ergab sich das Verhältnis von Frauen zu Männern wie 7 : 10. Heredität fand sich in 20 pCt. Disposition in 18 pCt. Die Möglichkeit von Intoxikationen bestand in 9 pCt. der Fälle. Die ungemeine Häufigkeit einer vorausgegangenen Infektionskrankheit, die von vielen Autoren hervorgehoben wird, konnte Votr. nicht bestätigt finden. Nur in 8 pCt. der Fälle konnte eine vorausgegangene Infektionskrankheit als ätiologisches Moment mit einiger Sicherheit angesprochen werden. Körperliche Traumen waren in 6 pCt. die wahrscheinliche Ursache für die Entstehung des Leidens. psychische Traumen etwa in 3 pCt. In 179 Fällen der Frauen waren die Gravidität und das Wochenbett die Zeit für die Entstehung des Leidens; Verschlimmerung des schon bestehenden Leidens durch Gravidität oder Wochenbett fand sich in 5 pCt. Ueberanstrengung war in 337 Fällen 20 mal angegeben, d. h. etwa in 6 pCt. Bei den 763 Fällen fand sich die Erkältung als Entstehungsursache 89 mal, das sind etwa 12 pCt.

Votr. kommt zu dem Resultat, daß in etwa 50 pCt. exogene Momente als Entstehungsursache angegeben werden, während in 80 pCt. Heredität und Disposition den Boden für die Krankheit darbieten. Er kommt zu folgender Theorie über die Entstehung der multiplen Sklerose:

Es ist durchaus unwahrscheinlich, daß allein durch äußere Schädlichkeiten das Leiden entstehen kann. Denn diese ätiologischen Faktoren treffen doch bei allzu vielen ganz gesunden Individuen zu; zum wenigsten müßte dann die multiple Sklerose ein sehr viel häufigeres Leiden sein. Es ist das *Zusammenreffen* einer angeborenen oder erworbenen *verringerten Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems* und einer der angegebenen *Schädlichkeiten* zur Entstehung der multiplen Sklerose notwendig. Fraglos sind noch nicht alle diese äußeren Schädlichkeiten bekannt.

(Autoreferat.)

9. Herr *Kluge*-Potsdam: **Wie weit ist bis jetzt die praktische Mitarbeit des Psychiaters bei der Fürsorgeerziehung gediehen?**

Seitens des Vorstandes des Allgemeinen Fürsorge-Erziehungstages ist ein von dem Votr. abgefaßter Fragebogen an sämtliche Bundesstaaten und Kommunalverbände des Deutschen Reiches versandt worden, in dem über die praktische Mitarbeit des Psychiaters, wie über die verschiedenen psychiatrischen Fragen überhaupt Feststellungen gemacht werden sollten. Der Fragebogen ist bis April d. Js. ausgefüllt worden; es fehlen nur die Ergebnisse des Kommunalverbandes Berlin und Rheinprovinz. Der Vortrag beschränkt sich auf die Antworten des preußischen Provinzialverbände, da diese nur eine gewisse Einheitlichkeit bieten. Im einzelnen werden

die Fragen nach der psychiatrischen Untersuchung der Jugendlichen noch bei der Einleitung des Fürsorgeerziehungsverfahrens selbst berührt, sodann die der Untersuchung nach der Ueberweisung, ferner die nach dem Vorhandensein von Beobachtungsabteilungen, nach der Zahl der jeweilig beobachteten Fälle, nach der etwaigen Einlieferung besonderer Fragebogen zur Ermittlung pathologischer Elemente und nach der Schaffung von psychiatrischen Beratungs- und Zentralstellen. Die ferneren Punkte beschäftigen sich mit der Festsetzung des Prozentsatzes der als abnorm zu erachtenden Zöglinge, mit ihrer Versorgung in Unterklassen und Hilfsschulen, mit ihrer Unterbringung in Idioten-, Epileptiker- und Irrenanstalten und mit der Einrichtung besonderer Abteilungen oder Anstalten für die Klasse der psychopathischen Zöglinge. Schließlich wird noch die Entmündigungsfrage bezüglich der aus der Fürsorgeerziehung auscheidenden Zöglinge berücksichtigt und als letzter Punkt die nach der Notwendigkeit der Unterbringung früherer Fürsorgezöglinge in Idioten-, Epileptiker- und Irrenanstalten.

Von besonderer Wichtigkeit erscheinen die Fragen nach der Bereitstellung besonderer Beobachtungsabteilungen und nach der Errichtung besonderer Abteilungen oder Anstalten für die psychopathischen Zöglinge. Hier würde die Mitarbeit des Psychiaters von erheblicher Bedeutung werden.

Der Vortrag konnte nur kurze statistische Daten bringen; er erscheint ausführlich in der *Vogt-Weygandtschen Ztschr. f. d. Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn*s. (Autoreferat.)

10. Herr *Binswanger*-Jena: 1. **Ueber Pseudomyasthenie.**

Die Beobachtung betraf einen Fall, der klinisch das typische Bild der *Myasthenia gravis pseudoparalytica* dargeboten hatte und bei dem die mikroskopische Untersuchung eine größere Zahl miliarer nekrotischer Herde in der *Medulla oblongata* aufdeckte.

A. H., 34 Jahre alt, erkrankte im Frühling 1909. Zuerst stellte sich Flimmern vor beiden Augen ein, dann wurde die Sprache langsamer, undeutlich; die Hände wurden schwach, daß ihnen gelegentlich Gegenstände entfielen. Feinere Bewegungen, z. B. Kleidzucknöpfen, wurden allmählich unmöglich. Beim Haarmachen konnte sie die Arme nicht mehr in die Höhe bringen. Es stellten sich Kau- und Schluckstörungen ein. Flüssigkeit kam öfter wieder zur Nase heraus, feste Bissen blieben im Halse stecken. Dann stellte sich im Laufe der Sommermonate Schwäche der unteren Extremitäten ein. Sie knickte auf der Treppe zusammen und konnte nicht mehr weit gehen. Auch der Rücken war allmählich an der Muskelschwäche beteiligt; sie konnte sich im Bett nicht mehr aufrichten. Im Winter klagte sie öfter über Doppeltsehen; der Umgebung fiel auf, daß sie schielte. Alle diese Symptome der Muskelschwäche waren morgens geringer und steigerten sich im Laufe des Tages. Es wurde besonders deutlich an der Sprache, die morgens klar und verständlich war, gegen Abend immer undeutlicher wurde. Die rasche Ermüdbarkeit war ihr beim Kauen selbst aufgefallen.

Aufnahme in die Klinik zu Jena am 9. VIII. 1910.

Aus dem Status sei hervorgehoben: Mittellappen der Schilddrüse etwas vergrößert. Beiderseits Ptosis. Augenzukneifen gelingt beiderseits nicht ganz. Leichter Lagophthalmus. Rechter Abducens leicht paretisch. Beim Blick nach unten treten Doppelbilder auf, die neben-, beim Blick nach oben übereinander stehen. Corneal- und Konjunktivalreflex erhalten. Pupillenreaktion normal. Leichte Parese des Mundfacialis. Mundspitzen und Backenaufblasen unmöglich. Beide Mundwinkel hängen. Zunge nur wenig über die Unterlippe vorgestreckt; lebhaft fibrilläre Unruhe. Uvula nach rechts. Schwache symmetrische Innervation des Gaumensegels. Sprachartikulation stark verwaschen; leicht nieselnd. Grobe motorische Kraft der oberen Extremitäten stark herabgesetzt. Schulterheben noch ziemlich kräftig. Doch gelingt Hochheben der Arme über den Kopf nur unter lebhaften Zitterbewegungen. links stärker ausgeprägt als rechts. Alle Arm-, Hand- und Fingerbewegungen ausführbar, aber schwach. Beinbewegungen ziemlich kräftig, doch rasche Ermüdbarkeit. Gang ohne Besonderheiten, langsam; rasche Ermüdbarkeit.

Patientin erholte sich erst während des klinischen Aufenthaltes (leichte Massage, Fichtennadelbäder, Darreichung von Arsen); Gewichtszunahme. Im November wird bemerkt, daß die rechte Zungenhälfte leicht atrophisch ist. Kehlkopfspiegelbefund normal. Sie kann die erste Hälfte eines Butterbrotes noch gut kauen, bei der zweiten Hälfte versagt sie infolge Ermüdung. Dynamometrische Untersuchungen in den Morgen- und Abendstunden ergaben nur geringfügige und unregelmäßige Unterschiede. Dagegen ist die Ermüdbarkeit bei der Sprachartikulation offensichtlich; morgens konnte sie bis zu 70 Zahlen zählen, abends bis zu 27. Feinere Zungenbewegungen unmöglich. Die myasthenische Reaktion war nicht sicher nachzuweisen.

Ende November stellte sich Husten, Fieber und ziehende Schmerzen im ganzen Körper ein. Anfälle von Herzschwäche und Atemnot, vorübergehend Durchfälle.

Am 27. Erstickungsanfall, da sie einen Schleimklumpen nicht herauswürgen konnte.

Am 29. plötzlicher Tod ohne dyspnoische Erscheinungen.

Die Autopsie (Prof. Rößle) ergab als Todesursache akute eitrige diffuse Bronchitis und Kapillarbronchitis mit Bildung peribronchitischer Herde.

Gehirngewicht 1270. Die makroskopische Untersuchung des Gehirnes ergab nichts Besonderes. Bei der mikroskopischen Durchforschung fanden sich in der unteren Hälfte der Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus-Trigeminuskernes mehrere miliare ältere nekrotische Herde ohne jede entzündliche Reaktion. Auf einem Frontalschnitte wurden 7 solcher Herde gezählt, und zwar einer im linken Trigeminuskern, ein zweiter im linken Hypoglossuskern, ein dritter in der Nähe des Nucleus cochlearis, ein vierter und fünfter in der linken Pyramide. In der rechten Hälfte der Medulla fand sich im Tractus thalamoolivaris und in der Pyramide je ein Herd.

Die mikroskopische Durchforschung der peripheren Nerven ergab nichts Besonderes. Auffallend war bei der Untersuchung der oberen Extremität (Biceps) das Vorhandensein einer größeren Zahl auffallend schmaler Muskelfasern mit deutlicher Vermehrung der Sarkolemmkerne. Die Querstreifung war überall gut erhalten.

2. Trepanation bei Hirntumor; Rückbildung desselben.

Im zweiten Falle hatte sich die überaus seltene Gelegenheit geboten, einen operativ behandelten Fall von Tumor cerebri 12 Jahre post operationem anatomisch zu untersuchen. Der operative Eingriff erstreckte sich nur auf die Öffnung der Schädelkapsel und Druckentlastung. Durch den operativen Eingriff war ein großer Teil der schweren lebensbedrohenden Krankheitserscheinungen geschwunden und als bleibendes Ausfallssymptom die Hemianopsie übriggeblieben. Es ergab sich der seltene anatomische Befund, daß der Tumor zu einer derben, fibrösen, gliomatösen Masse geschrumpft war.

A. T., Bahnbeamter, 58 Jahre alt. Aufgenommen 28. XII. 1897.

Der früher gesund aussehende Mann bot zuerst in seinem 43. Lebensjahre die Anzeichen einer geistigen Veränderung dar. Er wurde phlegmatisch, faul, vergeblich, er konnte selbst geringe Mengen Alkohol nicht mehr vertragen und machte schon nach 1—2 Glas Bier den Eindruck eines Betrunkenen.

Nach einem psychischen Shock gelegentlich eines Eisenbahnunglücks (ca. 1½ Jahr später) wurde er ängstlich erregt und klagte über lähmungsartige Schwäche der rechten Körperhälfte mit ziehenden Schmerzen daselbst. Er konnte nur mühevoll schreiben und nicht mehr telegraphieren. Der Arzt diagnostizierte einen Schlaganfall. T. klagte in der Folge immer über „rheumatische“ Schmerzen, besonders in der rechten Körperhälfte. Es entwickelte sich ganz allmählich eine Parese der rechten Körperhälfte. Die Sprache wurde schwerfällig. Pat. klagte über undeutliches Sehen. Nach Angabe der Frau konnte er besonders Gegenstände, die auf seiner rechten

Körperseite sich befanden, nicht mehr sehen. Er wurde stumpfsinnig, teilnahmslos, vergeßlich, antwortete oft ganz unklar. Zugleich stellte sich Schwerhörigkeit ein. 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik gesellte sich taumelnder Gang hinzu und öfter unwillkürlicher Abgang des Urins.

Bei der ersten Untersuchung fand sich rechtsseitige Parese des Augen- und Mundfacialis, rechte Pupille $>$ als die linke, Lichtreaktion rechts träger und weniger ausgiebig als links. Zunge deviiert spurweise nach rechts, starke fibrilläre Zuckungen, Armbewegungen beiderseits schwach. Gang unsicher; das rechte Bein wird leicht nachgeschleppt. Bei Fußaugenschluß fällt Pat. nach rechts und hintenüber. Sehnenphänomene beiderseits in gleicher Weise gesteigert; rechts Fußclonus angedeutet. Geruch rechts $>$ links. Gehör beiderseits herabgesetzt. Die Gesichtsfelder zeigten eine ganz ausgeprägte rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Ophthalmoskopisch fand sich am rechten Auge eine deutliche Papillitis n. optici. Sprachartikulation undeutlich, leicht hesitierend.

Psychischer Status: Pat. meist teilnahmslos, schläfrig, öfter unrein; schlechter Schlaf, nachts oft ängstlich erregt. Klagt über nächtliche Visionen (schwarze Gestalten). Deutliche Merkdefekte, Erschwerung aller intellektuellen Leistungen: kann z. B. die Wochentage nicht ordentlich hintereinander aufzählen. Vorgehaltene Gegenstände benennt er oft falsch. Auch wenn er sie betastet, findet er nicht die richtige Bezeichnung. Einzelne Buchstaben benennt er beim Lesen ganz richtig, vermag aber oft nicht die einfachsten Worte zusammenhängend zu lesen. Puls klein, 76, öfters Brechneigung, Singultus. Öfters spontane Kopfschmerzen, die auf Stirn und Hinterkopf lokalisiert werden.

Der weitere Verlauf der Behandlung zeigt eine deutliche Steigerung des rechten Kniephänomens und deutliche Fußkloni rechts. Dynamometrisch Händedruck rechts beträchtlich $<$ links. Somnolenz und Unreinlichkeit nimmt zu. Keine hemianopische Pupillenreaktion. Schrift wird fast unleserlich. Deutliche Pulsverlangsamungen. Parapraktische und paraphasische Störungen. Mundfacialis rechts stärker paretisch, fibrilläre Zuckungen im Mundfacialis. Leichte Atrophie des rechten Oberschenkels. Keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Im Februar 1898 deutliche Retropulsionen bei Gehversuchen. Linke Papille verwaschen. Zunehmende Somnolenz.

26. II. 1898. Operation in der chirurgischen Klinik: Aufmeißelung des Schädels hinter dem linken Tuber parietale. Dura prall gespannt; Gehirnoberfläche nach Inzision der Dura sehr blaß, wenig pulsierend. Windungen plattgedrückt; Gefäße wenig gefüllt. Bei Punktion entleert sich reichliche Menge klarer Flüssigkeit mit Einsinken des Gehirns. Es findet sich nirgends auf der freigelegten Gehirnoberfläche eine krankhafte Veränderung.

Während des Heilungsverlaufes öfters geringe Temperaturerhöhungen. Dann fortschreitende auffällige Besserung des psychischen Verhaltens. Pat. wird klarer, reinlicher. Die Sprache bessert sich. Doch sind noch transkortikale motorisch-aphasische Störungen deutlich erkennbar. Geistig rasch ermüdbar. Die Stauungspapille ist gegen früher entschieden zurückgegangen.

5. IV. Genaue Analyse der Sprachstörung.

1. Aufforderungen werden langsam und zögernd, aber meist richtig ausgeführt. Dabei tritt eine deutliche Hemmung der Auffassung zutage, und oft führt erst eine wiederholte Aufforderung zum Ziel.

„Reichen Sie mir die Hand!“ — Reicht die linke (!).

„Die rechte!“ — Zögert, dann schwerfällig die rechte.

Bei Wechsel komplizierterer Bewegungen, z. B. Öffnen und Schließen der Augen und des Mundes, tritt deutliche Intentionsataxie ein.

2. Bezeichnung optischer Eindrücke.

Pat. benennt eine Anzahl alltäglicher Gebrauchsgegenstände richtig, andere falsch. Teils sucht er sich mit Umschreibungen und mit Ausflüchten zu helfen. Ermüdet rasch und findet dann gar keine Namen mehr.

Beispiele. Pat. benennt geschene Gegenstände:

Schlüsselbund — richtig.

Bleistift — Bleifeder (zögernd, suchend).

Streichholz — ?

„Ist das nicht ein Streichholz?“ — „Ja, ein Streichholz.“

Streichholzschachtel — „Auch ein Streichholz.“

Den Gebrauch dieser Gegenstände kennt er nur mangelhaft, z. B. sucht er lange vergebens vom Streichholz Feuer zu bekommen, er findet die Reibfläche nicht, nimmt das Holz falsch in die Hand, bekommt dann endlich Feuer, weiß aber auch jetzt die Benennung nicht zu finden, trotzdem er sie wenige Sekunden vorher gehört und ausgesprochen hat. Er kann auch den Gebrauch nicht beschreiben: „Man nimmt es und legt es daneben.“

3. Nachsprechen intakt.

Bei schwierigen Worten rasch Ermüdung, die durch relativ kurze Erholungspausen sich ausgleicht. Mißerfolge erzeugen ängstliche Erregung. Er wird verlegen, greift sich an die Stirn, stammelt Entschuldigungen.

4. Perzeption vorgesprochener Worte und Lautverständnis.

Vorgesprochene Worte werden nicht nur als solche identifiziert, sondern auch teilweise in ihrer Bedeutung erkannt, da er Aufforderungen meist richtig ausführt.

Das Wortverständnis erstreckt sich aber mehr auf ganze Sätze und gebräuchlichere Worte für alltägliche Gebrauchsgegenstände z. B. Löffel, Gabel, Messer, Kamm, Bürste usw. Sie werden meist in ihrer Bedeutung erkannt (sekundäre Identifikation nach *Wernicke*), weniger gebräuchliche Worte dagegen versteht Pat. nicht. Es wird ihm eine Reihe Bezeichnungen von vorgelegten Gegenständen vorgesagt; er soll die Objekte herausuchen.

Uhrschlüssel — identifiziert er nicht mit dem Objekt.

Baum — nicht.

Thermometer — nicht.

Nadel — nicht.

5. Perzeption und Reproduktion visueller Wortbilder:

a) Identifiziert einzelne Buchstaben als die diesbezüglichen Schriftzeichen, ebenso Ziffern.

b) Einzelne Worte identifiziert er mit den entsprechenden Objektbildern, z. B. Tür (geschrieben) — deutet darauf hin.

Messer — richtig.

Andere schriftlich bezeichnete Objekte erkennt er nicht, z. B. Buch.

c) Lektüre.

A. Einzelne Worte — stotternd, buchstabierend, mit Auslassung von Silben und Buchstaben.

B. Sätze ohne Verständnis, z. B. „Die Sonne und das Leben“ — „Die Fenster und das Leben.“

6. Schrift.

a) Spontanschreiben: Personalien sehr zögernd, nur teilweise, unter wiederholten Ansätzen. Geburtsdatum unrichtig; Alter zwischen 40 und 50 angegeben.

b) Diktatschreiben: einzelne Worte wie Sätze völlig paraphrasisch.

c) Abschreiben: Nach wiederholten Fehlversuchen richtig. „Die Sonne und das Leben“ — ohne Verständnis; schreibt zunächst ein sinnloses Wort: „Vannte“. Korrigiert die Fehler nicht.

d) Schriftliches Rechnen auf Diktat: verwechselt Addition und Subtraktion, bekommt dann ein komplettes Fehlergebnis, z. B. $39 + 88 = 117$. Ziffernschrift mangelhaft.

Aus dem Nervenstatus ist hervorzuheben: motorische Kraft der Arme r. < l., feiner stat. Tremor der Hände, Beinbewegungen r. < l. Gang nach rechts hängend, rechter Fuß schleift etwas. Leichte Kontrakturen im rechten Knie- und Ellbogengelenk. Starker Romberg mit subjektivem Schwindelgefühl und Überstürzen nach rechts. Sehnenphänomene überall rechts gesteigert. Hautreflexe links > rechts.

Paraphasische Störungen in der Folge auffallend schwankend. Perseveratorische Erscheinungen bei sprachlicher Reproduktion.

20. IV. 1898. Starkes Hervortreten des Hirns an der Operationsstelle. Pat. klagt über Reißen in der Gegend der Nasenwurzel, der rechten Wange und über dem rechten Auge. Puls 68. Bei Punktion des Prolapses entleert sich reichliche Menge klaren Serums.

Wiederholung der Punktion am 30. IV. mit gleichem Erfolg. Zeitlich und örtlich desorientiert.

1. VI. Ophthalmoskopisch: linkes Auge: nasaler Rand der Papille noch etwas verwaschen, temp. Rand scharf begrenzt. Im Zentrum ein weiß glänzender Fleck. Rechtes Auge: ganze Papille scharf, temp. Rand völlig frei, nasaler Rand, besonders nach oben hin noch etwas unscharf. Hemianopische Defekte wie früher.

Allmählich zunehmende Besserung, Zurückgehen des Hirnprolapses. Aphasische Störungen fast unverändert. Eigentümliche Eifersuchtsideen gegen seine Frau. Oefters noch völlig desorientiert.

17. XI. 1901. Entlassung aus der Klinik.

Pat. stellte sich, nach 11 Jahren (19. VI. 1912), in der poliklinischen Sprechstunde wieder vor. Sein psychisches Verhalten war gegenüber dem Entlassungsbefunde auffallend gebessert. Er konnte genau angeben, wann er aus der Anstalt entlassen war, benennt die damals behandelnden Aerzte richtig. Die ersten $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Entlassung hätte er sich nur mit Spazierengehen beschäftigt, nachher aber regelmäßig Gartenarbeit getrieben und sich wieder gesund gearbeitet. Er besorgt seinen $\frac{1}{2}$ Morgen großen Garten ganz allein. Die Sprache hat er allmählich wiedergefunden, seine Körperkräfte waren gewachsen. Das Gehen hatte ihm keine Beschwerden mehr gemacht. Seine 1899 stattgehabte Entmündigung war unter großen Schwierigkeiten 1909 aufgehoben.

Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren fühlt er sich magenkrank. Alle Angaben macht er in klarer Weise. Er ist zeitlich und örtlich völlig orientiert. Einfache Rechenaufgaben und Zinsrechnung löst er rasch und richtig.

Aus dem Status sei nur hervorgehoben: Die Sehnenreflexe sind rechts noch überall gesteigert. Babinski rechts angedeutet. Armbewegungen beiderseits kräftig. Bei passiven Bewegungen rechts geringer spastischer Widerstand. Das rechte Bein wird beim Gehen etwas nachgezogen und zirkumduziert. Rechter Mundfacialis leicht paretisch. Zunge weicht spurweise nach links ab. Ophthalmoskopisch: Papille links temp. stark abgeblaßt, rechts in toto blaß, nasalwärts stark abgeflacht. Die Gesichtsfelder zeigen, wie früher nachgewiesen, rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Sprachartikulation: bei schwierigen Worten leicht stockend und undeutlicher, doch immer verständlich, keine aphasischen Störungen.

Pat. läßt sich wegen seiner Beschwerden in die Klinik aufnehmen, genießt nur flüssige Kost. Sobald er feste Nahrung zu nehmen versucht, tritt Brechen ein. Beim Versuch, eine Magenspülung vorzunehmen, findet sich ein deutlicher Widerstand in der Gegend der Cardia. Bei Palpation des Magens ist ein Tumor nicht erkennbar. Bei der Röntgenuntersuchung des Pat. in der chirurgischen Klinik wird Cardia-Karzinom festgestellt. Oesophagus und Cardia wurden operativ freigelegt und es wurde festgestellt, daß ein ausgedehntes Karzinom in der Cardia und in der ganzen kleinen Kurvatur besteht. Von weiteren operativen Eingriffen wurde abgesehen.

Der Tod erfolgte am 11. VIII. infolge Pneumonie.

Bei der Sektion wurde ein großes weiches Karzinom der Cardia mit geringem Uebergreifen auf den unteren Oesophagusteil festgestellt. Kleine Metastasen im Pankreas. Im linken Temporallappen fand sich ein haselnußgroßer Tumor.

Der Tumor nimmt auf einem Frontalschnitte ungefähr auf der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel der Schläfegegend das Marklager der mittleren und unteren Schläfenwindung ein und erstreckt sich medianwärts bis in den Linsenkern und nach oben bis in den Tractus opticus und in die untersten Abschnitte des Nucleus lentiformis hinein. Die inneren zwei Drittel der Geschwulstmasse sind eine derbe, solide Masse, während das äußere Drittel von vielbuchtigen, mit derben Bändern ausgekleideten Hohlräumen durchsetzt ist.

Mikroskopisch setzt sich der Tumor zusammen aus langen Gliafasern mit längsovalen großen Kernen. Die Fasern sind vielfach wellig angeordnet und von vielfachen dicht zusammengedrängten Gefäßen durchsetzt. Die Gefäße selbst zeigen in der Media keine Kernvermehrung dagegen ist die Adventitia sehr beträchtlich verdickt und von welligem derbfaserigem Gewebe umgeben.

Diagnose: Geschrumpftes, derbfaseriges Gliom mit deutlichen Retraktionserscheinungen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Anton-Halle: Einen ähnlich strukturierten Tumor hat vor einigen Tagen von Bramann operiert bei einem 5 jährigen Mädchen. Wir haben bei ihr nur diffuse Zunahme des Gesamtschädels und enorme Verdünnung der Schädelwandungen konstatieren können. Symptomatisch bestand eine halbseitige Schwäche wechselnder Art und keine Stauungspapille. Beim ersten Tempo der Operation, d. i. bei der Trepanation der linken zentroparietalen Gegend, konnte ein harter Tumor, scharf begrenzt, getastet werden. Die Probestückchen, die entfernt wurden, wurden mikroskopisch untersucht. Auffällig waren die langgestreckten, spindeligen Zellelemente. Die Kerne waren wie Stäbchen anzusehen. Allerdings fanden sich auch spindelzellenartige strahlige Bildungen. Das Stroma war überall sehr reichlich fein fibrillär, Herr Prof. Beneke, welcher die Befunde kontrollierte, sah die Geschwulst als Glioma durum an. Der Fall Binswangers ist uns auch dadurch lehrreich, daß wir für eine Geschwulst, die derzeit noch im Schädel sitzt, nunmehr eine schärfere Abgrenzung und Ausschälbarkeit erhoffen können.

Die Geschwulst wurde seither entfernt. Sie war derb und höckerig. Das Gewicht betrug 180 g. Die Wunde ist bereits geschlossen. Die Pat. fühlt sich wohl und steht auf. Die Lähmung ist geringer.

Herr Saenger-Hamburg meint, daß Horsley von regressiv gewordenen Tumoren Mitteilung gemacht habe nach Palliativtrepanation. Er weist auf die fünf von ihm in der letzten Versammlung deutscher Nervenärzte in Hamburg demonstrierten Fälle von Palliativtrepanation hin. In diesen Fällen war die Diagnose auf Hirntumor gestellt worden. Der eine Fall war vor 13, der andere vor 8, der dritte vor 4 Jahren operiert worden. Diese Patienten sind wieder ganz arbeitsfähig geworden. Der an Heilung grenzende Erfolg machte die Diagnose Hirntumor zweifelhaft. Es wurde daher das Vorhandensein eines Hydrocephalus oder einer Hirnschwellung in Erwägung gezogen. Der eben demonstrierte hochinteressante Fall Binswangers läßt nun die Annahme eines ebenfalls regressiv gewordenen Hirntumors in den 5 palliativ trepanierten Fällen durchaus als möglich, ja als wahrscheinlich erscheinen.

11. Herr Rühle-Uchtsprunge: Experimentelle Studien über tumorartig wachsende Fremdkörper im Tiergehirn.

Die Erfahrung, daß man in der Umgebung eines wachsenden Hirntumors eine reaktive gliomatöse Wucherung beobachtet, brachte den Vortr. auf den Gedanken, experimentell am Tiergehirn dieses Verhältnis nachzuahmen, indem er versuchte, einen sich langsam vergrößernden Fremdkörper in das Tiergehirn einzuführen und die Wirkung dieses sich ausdehnenden Fremdkörpers auf das umgebende Hirngewebe zu studieren. Als das Zweckmäßigste erwiesen sich schließlich kleine Laminariastücke, die er, um das relativ schnelle Aufquellen wenigstens einigermaßen zu verzögern, mit einer Paraffinhülle überzog, die perforiert wurde. So wurden einigermaßen dem natürlichen Vorgange eines wachsenden Tumors ähnliche Verhältnisse erzielt. Die Laminariastücke wurden bei Kaninchen zwischen Dura und Pia eingeführt. Nennenswerte klinische Symptome traten nicht auf. Die Gehirne wurden nach einer postoperativen Lebensdauer von Tagen bis zu 2 Jahren untersucht. Es fanden sich in der Umgebung des gequollenen und teilweise stark vergrößerten Laminariastückchens deutliche Veränderungen des Hirngewebes, bestehend in Verlagerung der Ganglienzellen, Markscheidenschwund, starke Neurophagie, Wucherung der Gliazellen, wenig Gliafasern zahlreichen Plasmazellen. Vortr. konstatiert, daß wohl reaktive Gliawucherung vorliege.

aber keine eigentliche Gliombildung. Er demonstriert Mikrophotogramme und Lumieremikrophotogramme.

Herr *Engelken-Uchtsprunge* macht zur technischen Herstellung der Bilder darauf aufmerksam, daß Mikrophotogramme auf Autochromplatten nur notwendig sind, wenn es sich um Darstellung mikrochemischer Reaktionen handelt, während andere histologische Präparate besser in Schwarz-Weiß photographiert werden. Die vorgeführten Vergleichsaufnahmen wurden je auf einer Platte durch Verschiebung hinter entsprechenden Blendplatten hergestellt. Zur Aufnahme dienten *Zeißsche* Apochromate und Planate. Die Lichtfilter wurden entsprechend der spektroskopischen Untersuchung der für die Präparate benutzten Farbstoffe ausgewählt und von der Firma *Voigtländer* hergestellt. Als Lichtquelle diente die *Zeißsche* Nernstlampe, die aber für die Autochromaufnahmen sehr lange Expositionen nötig macht und daher besser durch eine Schwachstrombogenlampe ersetzt wird.

12. Herr *Pfeifer-Nietleben*: **Ueber experimentelle Studien am Zwischen- und Mittelhirn.**

Votr. berichtet über Reizungen und Läsionen am Zwischenhirn und Mittelhirn von 10 Resusaffen und 35 Katzen, die in *V. Horsleys* Laboratorium für experimentelle Neurologie in London teils von *Horsley*, teils von ihm selbst ausgeführt wurden. Dabei wurde das von *Horsley* und *Clarke* ausgearbeitete Verfahren der Einführung einer unipolaren, durch Glashüllen isolierten Elektrode mittels des stereotaxischen Instrumentes *Clarke*s nach vorheriger genauer Berechnung der Reiz- bzw. Läsionsstelle an Gefrierschnittsphotogrammen angewandt. An den Stellen, an denen bei faradischer Reizung ein bemerkenswerter Reizeffekt erzielt wurde, wurde mittels galvanischen Stromes von meist 8—10 M.-A. Stärke und 10 Minuten Dauer eine elektrolytische Läsion gesetzt. Die Methode wird eingehend beschrieben und an Lichtbildern erläutert. Sodann wird eine Anzahl der am Mittel- und Zwischenhirn gesetzten Läsionen demonstriert und besonders auf deren gut umschriebene Form und das fast gänzliche Fehlen von Nebenverletzungen hingewiesen.

Bezüglich der beobachteten Reiz- und Ausfallssymptome sowie der sekundären Degenerationen, die an lückenlosen Frontalserien nach *Marchi*-behandlung festgestellt wurden, wird auf weitere Publikation verwiesen. Nur die an den Pupillen beobachteten Reizerscheinungen werden noch genauer besprochen. Bei 19 Tieren mit reinen Thalamusläsionen hatte die Reizung 8 mal Pupillenerweiterung ergeben, und zwar 7 mal als isoliertes Symptom, einmal mit Lidspaltenerweiterung verbunden. Die an der Reizstelle gesetzte Läsion saß jedesmal im medialen Thalamuskern. Ebenso bei zwei weiteren Fällen, bei denen der Reizeffekt in Lidspaltenerweiterung ohne deutliche Pupillenerweiterung bestand. Hinweis auf ähnliche Resultate *v. Bechterews*. In 4 weiteren Fällen wurde Pupillenverengung festgestellt. Als Reizstelle kommt hierfür der kaudal-dorsale Anteil des medialen Thalamuskernes in Betracht.

13. Herr *Weber-Chemnitz*: **Commotio cerebri mit anatomischen Befunden.**

46 jähriger Arzt stürzt vom Motorrad und gerät mit dem Kopf unter einen Tafelwagen. Er übt am Tage des Sturzes noch seine Praxis aus, hat aber dabei Erbrechen. Am folgenden Tag ängstliche Erregung; weite starre Pupillen. Vorstehen des rechten Augapfels, Schwindel und Kopfschmerzen. In den folgenden Tagen bis zur 2. Krankheitswoche zeitweilige Pulsverlangsamung, Unsicherheit beim Stehen. Polyurie, ängstliche Erregung und Verwirrtheit abwechselnd mit psychischer Klarheit bei dauernder Verstimmung und Schlaflosigkeit; am 14. Tage nach dem Unfall sehr langsamer Puls, schlechte Herztätigkeit, Atemnot; mehrere Morphiuminjektionen. $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem letzten ärztlichen Besuch plötzlicher Tod.

Die Sektion ergab an den übrigen Organen nichts Besonderes. Dura mit dem Schädeldach verwachsen; an der linken Seite der Schädelbasis ein Knochenriß ohne Dislokation bei intakter Dura. Innenfläche der Dura

unverändert. Das Gehirn ödematös ohne mikroskopisch erkennbare Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: 1. akute Veränderungen: Pralle Füllung vieler kleinster Gefäße und Kapillaren, erweiterte Lymphräume, manchmal mit amorphen Massen gefüllt, miliare perivaskuläre Blutungen frischer und älterer Art, perivaskuläres Oedem, Auflockerung des perivaskulären Hirngewebes, Etat criblé. An wenigen Stellen, besonders in der Medulla oblongata, auch Lymphozyten- und Leukozyteninfiltrate der Lymphscheiden und des perivaskulären Gewebes. Einzelne Gefäßchen sind total komprimiert und von dem ausgepreßten Blutinhalte umgeben. 2. Chronische Veränderungen: An den feineren Gefäßen der Rinde bindegewebige Verdickungen, hyaline Entartung, Sklerose; an einzelnen Gefäßen Aufblätterung der verdickten Wände, deren Maschen mit Blut ausgefüllt sind.

Der Fall zeigt folgendes: Es handelt sich, wie der klinische Verlauf und der negative makroskopische Befund zeigt, um echte Commotio ohne größere Zerstörung oder Quetschung der Hirnsubstanz. Die akuten Veränderungen: perivaskuläre Blutungen und Oedeme sind nicht die direkte und sofortige Folge der mechanischen Gewalteinwirkung. Vorausgegangen ist vermutlich eine Erweiterung der Rindengefäße, hervorgerufen durch reflektorische Lähmung des Vasomotorenzentrums. Die Gefäße sind aber infolge ihrer fibrösen, sklerotischen und hyalinen Degeneration und der dadurch verminderten Elastizität ihrer Wandungen den starken und plötzlichen Zirkulationsschwankungen nicht mehr gewachsen gewesen. So kam es zu Oedem und Blutungen ohne direkte Gefäßzerreißung. Auch die verschiedenen Entwicklungsstadien der Blutungen (ältere und frische) zeigen, daß sie nicht auf einmal unmittelbar nach der Gewalteinwirkung entstanden sind, sondern allmählich im Laufe der 14 tägigen Krankheitsdauer je nach der Beschaffenheit der Gefäßwände. Die klinischen Erscheinungen, namentlich Erbrechen, Pulsverlangsamung, Protrusio bulbi, ängstliche Verwirrtheit, werden durch das sekundäre Hirnödem erklärt.

Viele Fälle auch schwerer Commotio verlaufen nicht tödlich, weil die Betroffenen noch intakte, den Zirkulationsschwankungen noch gewachsene Hirngefäße besitzen. In den Fällen, die längere Zeit, Jahre nach der Commotio zur Sektion und mikroskopischen Untersuchung kamen (*Kronthal, Friedmann u. A.*), ist es fraglich, ob die gefundenen degenerativen Gefäßprozesse und die mit ihnen in Zusammenhang gebrachte „traumatische Demenz“ immer die ausschließliche Folge der mechanischen Gewalteinwirkung sind. Vielleicht haben Gefäßveränderungen schon vorher auch in geringerem, klinisch nicht bemerkbarem Grade bestanden und sind nur die Ursache dafür, daß das Gehirn einer völligen Regeneration nicht mehr fähig war. Die Prozesse können durch die akute Dehnung der Gefäße verstärkt und in ihrer weiteren Entwicklung beschleunigt werden. Es würden also die Fälle von Commotio hauptsächlich tödlich verlaufen oder zu einer dauernden schweren Schädigung führen, bei denen die Hirngefäße schon vorher, wenn auch nicht klinisch nachweisbar, verändert waren. In solchen Fällen genügt schon eine mittelschwere Erschütterung zur Herbeiführung eines ungünstigen Ausgangs, während intakte Gehirne auch ein schwereres Trauma überstehen können.

Auch dieser Fall zeigt wieder, daß vielfach letal verlaufende Hirnerkrankungen nur erklärt werden können durch Einwirkung einer akuten — hier mechanischen — Schädigung auf einen schon länger, wenn auch latent bestehenden chronischen Prozeß.

Diskussion.

Herr *Binswanger-Jena*: Die Bilder erinnern sehr an die früher von mir beschriebenen Anfangsstadien der Arteriosclerosis cerebri, die ich als Arteriofibrosis bezeichnet habe. Liegen hier klinische Befunde zur Annahme eines solchen Prozesses vor?

Herr *Weber* bejaht dies und erklärt, daß er diese Gefäßveränderungen als Arteriofibrosis, weniger als Arteriosclerosis bezeichnen möchte.

14. Herr Forster-Berlin: Demonstration des Gehirnes eines Patienten, der apraktische Symptome im Leben dargeboten hatte.

Pat. war am 1. VIII. 1912 in die Klinik aufgenommen worden, weil er nach Angabe der Wirtin in der Nacht vom 30. zum 31. VII. Zuckungen gehabt und laut gestöhnt hatte. Am 31. habe er verkehrt gesprochen und sei im Bett geblieben.

Am 1. VIII. morgens habe er in Gegenwart des Arztes Krämpfe bekommen; es seien Zuckungen am ganzen Körper aufgetreten, rechts mehr als links. Pat. selbst gab an, er sei aufgenommen, weil er Krämpfe gehabt habe, bei denen er das Bewußtsein nicht verloren habe. Früher sei er stets ganz gesund gewesen.

Die körperliche Untersuchung ergab eine ganz leichte rechtsseitige Pyramidenhemiparese mit ganz geringem Zurückbleiben des rechten Facialis. Die aphasische Untersuchung ergab, daß Pat. beim Spontansprechen in den Ausdrücken öfters fehlgriff, das Reihensprechen war intakt, das Nachsprechen ebenfalls, nur manchmal etwas stockend. Beim Bezeichnen von Gegenständen erfolgten die Antworten langsam und nach langem Besinnen. Seltener Gegenstände kann er manchmal nicht bezeichnen. So findet er das Wort für Würfel und Revolver nicht. Die Bezeichnung von Körperteilen ist richtig. Auf die Aufforderung, wie ein Soldat zu grüßen, legt er nach langem Besinnen einen Finger an den Kopf. „Eine lange Nase machen“ kann er nicht; als es vorgemacht wird, macht er es zuerst richtig, mit der anderen Hand aber gleich wieder falsch. Auch bei anderen Handlungen aus dem Gedächtnis, sowohl rechts wie links, Entgleisungen und apraktische Fehlreaktionen. Das Spontanschreiben und Schreiben nach Diktat war äußerst schlecht und ungeschickt. Kopieren ging ganz gut. Die Feder wurde dabei geschickt angefaßt. Aufschließen mit dem Schlüssel wurde richtig gemacht. Beim Lesen bestand geringe Aufmerksamkeit. Es wurde öfters fasch gelesen, so für Dampfschiff — Dampfspritze.

Am 3. VIII. bekam Pat. morgens einen typischen *Jacksonschen* epileptischen Anfall, der dann auf Beine und rechten Facialis übergriff. Dauer 2 Minuten. Es fanden an diesem Tage noch 13 derartige Anfälle statt. Nach jedem Anfall blieb eine Lähmung des Armes zurück. Pat. wurde infolge der Anfälle mehr und mehr benommen. Eine Prüfung war nicht mehr möglich. Der Augenhintergrund blieb dauernd normal. Die Untersuchung des Blutes ergab negative *Wassermannsche* Reaktion. In den nächsten Tagen 15, 12 und 14 Anfälle.

Pat. wurde dann zwecks Operation nach der chirurgischen Klinik verlegt, wo am 6. VIII. über dem Stirnhirn vor dem Armzentrum ein gut nußgroßes Gliom entfernt wurde. Am nächsten Tage Exitus.

Die Sektion ergab einen Tumor, von dem die Randpartien an den Präparaten noch sichtbar sind (Demonstration), am Fuße der zweiten Stirnwindung direkt vor der vorderen Zentralwindung gelegen. Der Tumor greift nur wenig in die erste und dritte Stirnwindung über.

Vortr. ist sich wohl bewußt, daß die Symptome der Apraxie auch als Fernwirkung gedeutet werden können. Er hält diese Stelle jedoch nicht für bedeutungslos für die Lokalisation der leichten apraktischen Störungen, wie sie bei Ausführen der Bewegungen aus dem Gedächtnis zur Beobachtung kommen. Bemerkenswert ist, daß beide Hände beteiligt waren. Der Gyrus supramarginalis ist sicher frei. Gegen die Ansicht, daß die Störung doch von der vorderen Zentralwindung ausgehe, kann immerhin angeführt werden, daß die Symptome der Apraxie schon deutlich zutage traten, bevor eine wesentliche Lähmung vorhanden war und daß doch die ganz in der Nähe des Tumor gelegene *Brocasche* Windung keine Funktionsstörung zeigte. Es sind zwar schon vor der Untersuchung *Jacksonsche* Anfälle beobachtet worden. Da jedoch die Apraxie nicht zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen der *Jacksonschen* Anfälle des Armes gehört, ist die Deutung, daß die apraktischen Störungen als Herdsymptome des Tumors in der zweiten Stirnwindung aufzufassen sind, durchaus möglich. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr *Nießl von Mayendorf*: Apraxie kann nicht dort diagnostiziert werden, wo sich Zeichen von sensorischer Aphasie bemerkbar machen und Paresen an dem vermutlich apraktischen Glied gefunden werden. Der Kranke muß alle Anforderungen wohl verstehen und die Absicht, die Handlung auszuführen, unzweideutig zu erkennen geben. Es muß der Nachweis geführt werden, daß er den bei alltäglichen Handlungen dem Bewußtsein zugeführten Komplex von Innervationsempfindungen vergessen hat. Das ist hier nicht geschehen, selbst wenn dies gelungen wäre, würden trotzdem keine Schlüsse betreffs der Lokalisation der unerregbaren Innervationsbilder gezogen werden dürfen. Zugegeben endlich die Verwertbarkeit dieses Falles nach dieser Richtung, wird er für eine hier versuchte Lokalisation dadurch unbrauchbar, daß es sich um einen Tumor handelt.

Herr *Liepmann-Berlin*: Ich habe seinerzeit selbst auf Grund der Häufigkeit dyspraktischer Störungen bei motorisch Aphasischen in Erwägung gezogen, ob im Stirnhirn ein sogenanntes „Extremitätenbroca“ gelegen sei, hielt es aber für wahrscheinlicher, daß die Störungen auf Schädigung des Zentrums der oberen Extremität resp. der Kommissurenfasern, welche von diesem zur rechten Hemisphäre zieht, beruht. *Forsters* Fall scheint mir zwischen den beiden Möglichkeiten keine Differenzierung zuzulassen. Denn auch abgesehen von der Fernwirkung, die ein Tumor macht, liegt der Herd unmittelbar dem Gyrus centralis anterior an, geht sogar, wie erst Serienschnitte entscheiden können, vielleicht in ihn hinein. Daß dem unmittelbar vor der vorderen Zentralwindung gelegenen Gebiete eine Rolle bei der Praxie zufällt, ist übrigens durchaus möglich, aber sicher eine geringere als dem Scheitellappen. Von einem Praxie-Zentrum darf man überhaupt nicht reden, der Scheitellappen ist nur quoad Praxie das vulnerabelste Gebiet.

Herr *Forster*: Herrn *Liepmann* schließt sich Votr. vollständig an. Er macht nochmals darauf aufmerksam, daß die Doppelseitigkeit der Apraxie bemerkenswert ist, und daß das Fehlen von Symptomen der *Brocaschen* Windung beweist, daß die Fernwirkung noch keine sehr große gewesen sein kann, und daß man sehr wohl die zweite Stirnwindung in Beziehung zur Apraxie bringen kann. Ob der Tumor nicht doch noch auf die Zentralwindung übergegriffen hat, müssen allerdings Serienschnitte erst zeigen.

Herrn *Nießl von Mayendorf* versichert Votr., daß die Prüfung auf Apraxie richtig ausgeführt wurde. Die Einwände *Nießls* hat er sich selbstverständlich auch vorgelegt und danach gehandelt. Er hielt es jedoch für überflüssig, der *Corona*, die doch weiß, wie man auf Apraxie prüft, bei der beschränkten Zeit diese Einzelheiten noch vorzutragen.

15. Herr *Kleist-Erlangen*: **Anatomische Befunde bei Huntingtonscher Chorea.**

An dem Gehirn eines Falles von *Huntingtonscher* Chorea, das Med.-Prakt. Frl. *Kieselbach* und der Votr. untersuchten — die Befunde werden ausführlich in der Dissertation von Frl. *Kieselbach* veröffentlicht werden — fand sich: 1. eine hochgradige Atrophie der Nuclei caudati beiderseits und der Putamina beider Linsenkerne. Auf Schnitten durch diese Kerne wurden im Gesichtsfelde 4—5 mal weniger Zellen gezählt als an Schnitten eines normalen Gehirns. Die Glia ist in den Schwanzkernen und den Putamina außerordentlich vermehrt. 2. Die übrigen Teile des Zentralnervensystems sind ebenfalls kleiner als die entsprechenden Teile eines normalen Gehirns; besonders ist das Großhirnmark an Masse reduziert. Es finden sich auch an den Nervenzellen der übrigen Teile des Zentralnervensystems gewisse atrophische Veränderungen, die aber nirgends auch nur entfernt den Grad und Umfang der Atrophie der Nuclei caudati und der Putamina erreichen. Besonders fällt gegenüber der Entartung dieser Gebilde die relative Unversehrtheit des Globus pallidus, des Thalamus opticus, des Nucleus ruber, des Corpus subthalamicum und der Kleinhirnkerne auf. 3. Atheromatöse Veränderungen und Arteriofibrosis an den Gehirngefäßen. Vereinzelt mikroskopische Erweichungsherde sowohl in den Basalganglien wie in der Hirnrinde

4. Die atrophischen Veränderungen, insbesondere die Atrophie der Nuclei caudati und der Putamina hat nicht herdartigen Charakter, ist nicht durch die Gefäßerkrankung bedingt, sondern stellt sich als ein eigenartiger Degenerationsprozeß dar, der auch von dem der senilen Demenz (keine *Fischerschen* Drusen, keine *Alzheimerschen* Fibrillenveränderungen) verschieden ist. Es handelt sich auch um keinen entzündlichen Vorgang. Keine Gefäßinfiltration.

Nach Art und Lokalisation ähnliche Befunde wurden von *Jelgersma*, *Alzheimer* und *Marie-L'hermite* veröffentlicht. Die Beschränkung der schweren Erkrankung auf den Schwanzkern, im Falle *Jelgersma*, bzw. auf den Schwanzkern und das Putamen in unserem Falle ist für das Verständnis der choreatischen Bewegungsstörung von Bedeutung. Sie bestätigt *Antons* Lehre, der schon früher die athetotisch-choreatischen Störungen eines Falles auf die vorgefundene Degeneration der Putamina zurückgeführt hatte und zeigt, daß choreatische Erscheinungen nicht nur die Folge von Affektionen der Bindearmbahn (*Bonhöffer*), sondern auch von solchen der Schwanzkerne und Putamina sein können. Wahrscheinlich kommt auch die Bindearmchorea erst dadurch zustande, daß die Affektion des Bindearmes eine Störung im Ablauf der an das Corpus striatum gebundenen automatischen Bewegungen nach sich zieht. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr *Flechsig*-Leipzig: Wir haben in einer ganzen Reihe schwerster akuter Chorea mit Fieber und psychischen Störungen in Linsenkern übereinstimmende Veränderungen gefunden. Außer Schwund von markhaltigen Fasern und Ganglienzellen treten an Hämatoxylinpräparaten nach *Weigert-Pal* konzentrisch geschichtete Körper, offenbar verkalkte Abbauprodukte hervor, welche die Ganglienzellen an Größe vielfach übertrafen. Außerdem kamen auch kleinere runde, meist in Reihen geordnete Körper vor, welche von Hämatoxylin intensiv blau gefärbt wurden. Wir haben ähnliche Körper ja auch in Gehirnen Nichtchoreatischer gefunden, indes nie in dieser Menge und Größe wie bei den Fällen von Chorea gravis. Das betreffende Gebiet des Linsenkernes ist gegenüber den hinteren Teilen des Globus pallidus myelogenetisch durch etwas späteres Auftreten der Markscheiden ausgezeichnet und offenbar mit dem roten Kern, bzw. den Bindearmen des Kleinhirns ausgiebig verbunden. Da die letzteren auch mit dem Thalamus (ventraler, lateraler Kern) und hierdurch mit den Zentralwindungen zusammenhängen, so wird Erkrankung des roten Kernes und seiner Fasersysteme auf die verschiedenste Weise zu choreatischen Reizerscheinungen führen können.

Herr *Liepmann*-Berlin glaubt auch, daß Herde im Linsen- und Schwanzkern für choreatische und verwandte Bewegungen in Betracht kommen. Er hat bei einer alten Dame eine typische Hemichorea apoplektisch auftreten sehen, ohne jede Lähmungserscheinung. Der bisher nur makroskopische Befund zeigt nur eine Erweichung der vorderen Hälfte des Putamen, die sich durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel in den Schwanzkernkopf erstreckt; der hintere Schenkel der inneren Kapsel ist vollkommen frei.

Herr *Klien*-Leipzig erwähnt einen Fall, in welchem ein etwa 60 jähriger Mann akut unter heftigsten choreatischen Bewegungen von *Huntington*'schem Typus erkrankte und innerhalb einiger Tage zum Exitus kam. Bei der Sektion fanden sich als einzige ohne eingehende mikroskopische Untersuchung nachweisbare Veränderung mehrere kleine und kleinste frische Erweichungsherde in beiden Linsenkernen.

Herr *Lewandowsky*-Berlin: Außer der Chorea *Huntington* sind 2 andere Erkrankungen auf das Corpus striatum bezogen worden, nämlich eine Paralysis agitans ähnlicheluetische Erkrankung von *Wilson* und die Athetose double von *C. Vogt* und *Oppenheim*. Diese 3 Erkrankungen sind aber sehr verschieden. Vielleicht haben sie ein oder mehrere Symptome gemeinsam, die auf das Corpus striatum bezogen werden müssen; daß alle die Symptome auf eine Lokalisation bezogen werden könnten, dürfte aber sehr unwahrscheinlich sein. Vielleicht gelingt es auch, neben der Chorea oder der Athetose noch eine oder mehrere Arten von Bewegungsstörungen auszu-

scheiden. Zur Lösung dieser Frage sind nicht nur anatomische, sondern auch kinematographische Aufzeichnungen über die einzelnen Fälle erforderlich. Es ist nötig, daß möglichst bald eine Zentralstelle für die Aufbewahrung solcher kinematographischer Aufnahmen geschaffen wird. Ohne die Möglichkeit, die Bewegungsstörungen sich zu vergegenwärtigen, haben selbst die anatomischen Untersuchungen nur beschränkten Wert.

Herr Nießl von Mayendorf-Leipzig: Die *Huntingtonsche Chorea* weist Hirnrindenveränderungen auf, die keineswegs rein atrophischer Natur sind, sondern die Merkmale akuter und chronischer Entzündungen unzweifelhaft besitzen. Dasselbe gilt natürlich auch für die subkortikalen Veränderungen, denen für das Auftreten der choreatischen Zuckung die letzte ursächliche Bedeutung zukommt. Dazu gehören die starken Quellungszustände an den Ganglienzellen und am Kern, die Tigrolyse, das Auftreten von Vakuolen und Pigment innerhalb der Zellen und vor allem die enorme Wucherung der Gliakerne. Das zentrale Nervensystem ist außerordentlich ödematös und sinkt bei Alkoholbehandlung kolossal zusammen. Andererseits ist zuzugeben, daß die Gefäße im allgemeinen im Gegensatz zu entzündlichen Vorgängen hier weniger beteiligt zu sein scheinen. Die Linsenkernhypothese halte ich bezüglich des Zustandekommens der Chorea deshalb für abgetan, weil es eine Anzahl doppelseitiger Linsenkernzerstörungen gibt, welche ohne choreatische Zuckungen verliefen (*Reichel, Raymond und d'Artaud, Liepmann u. A.*). Die Hemiathetose ist nicht, wie *Lewandowsky* meint, von der Hemichorea wesentlich verschieden, sondern beruht auf demselben Gehirnmechanismus und unterscheidet sich von diesem nur in funktioneller, nicht in lokalisatorischer Beziehung. Es ist endlich inkorrekt, für die choreatischen Zuckungen den Terminus Bewegungsstörungen zu wählen: Welche Bewegung ist dabei eigentlich gestört?

16. Herr Kürbitz-Sonnenstein: **Ueber Zeichnungen Geisteskranker.**

Votr. bespricht zuerst die engen Beziehungen zwischen Schrift, Sprache und zeichnerischem Produkt bei Geisteskranken und zeigt dann an der Hand von Zeichnungen nach Vorlage, wie vielfache Übereinstimmungen zwischen der Kopie und dem sonstigen klinischen Verhalten bestehen. Analogien, die auch in den Spontanzeichnungen deutlich zum Ausdruck kommen. *Dementia-praecox*-Kranke z. B. zeichnen steif, stoßweise, oft inkohärent; Perseveration und Stereotypie spielen eine große Rolle. Manische fügen allerlei hinzu, aber stets sinnvoll und zusammenhängend, im Gegensatz zu den erregten Katatonikern. Ferner wurden in den Zeichnungen auch unsichtbare Dinge z. B. Stellen vom Rücken, zur Darstellung gebracht, und es fand auch eine Verwechslung von Profil und en face statt, Beobachtungen, die Votr. mit den gleichen Erfahrungen bei den Bildern von Naturvölkern und Kindern in Parallele setzt. (Ausführliche Mitteilungen in der Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 13. H. 2.)

(Autoreferat.)

17. Herr Grober - Jena: **Ueber Selbstheilung von Basedowscher Krankheit.**

Votr. berichtet über einen Fall von ausgesprochener *Basedowscher Krankheit*, der zuerst im Jahre 1906 auf der med. Klinik in Jena von ihm beobachtet worden ist. Es fehlte keines der wesentlichen Symptome. Die Erkrankung war in wenigen Monaten zu der damaligen Höhe angestiegen; die Prognose war dementsprechend ungünstig für den weiteren Verlauf zu stellen. Im Jahre 1910 kam die Kranke wieder zur Beobachtung. Votr. sah sie auch 1912 wieder. Schon 1910 waren die meisten Basedow-Symptome so gut wie verschwunden. Der Halsumfang war um 4 cm geringer und damit normal geworden. Die Augensymptome waren und sind verschwunden. Der Spitzenstoß, der 1906 in der vorderen Achsellinie gefunden worden war, befindet sich jetzt 1 cm innerhalb der Brustwarzenlinie. Tremor, Schweiß und Palpitationen sind nicht mehr vorhanden. Bei sehr genauer Untersuchung sind noch einzelne wenige Reste der Basedow-Symptome zu finden, auch diese aber nur eben angedeutet. Dagegen hat sich umgekehrt parallel der zurückweichenden *Basedowschen Krankheit* eine Lungenveränderung

entwickelt, die neben den deutlichen Anzeichen einer chronischen Phthise mit den entsprechenden Veränderungen des rechten Herzens die Diagnose größerer, vielleicht bronchiektatischer Hohlräume wahrscheinlich macht. Es sind außer „maulvoller“ Expektoration vor allem ausgesprochene Trommelschlägelfinger vorhanden.

Votr. erwägt die Möglichkeit, daß der umgekehrte Parallelismus der beiden Krankheiten einen ursächlichen Zusammenhang verrät, insofern als etwa die toxischen Wirkungen der Basedow-Drüse durch die der kranken Lunge in den Hintergrund gedrängt oder aufgehoben würden. Es ist aber auch die Möglichkeit gegeben, daß die Gifte der zweiten Erkrankung — Tuberkuline oder resorbierte Toxine der Bronchiektasen — direkt schädigend auf die Struma gewirkt und ihre Verkleinerung veranlaßt haben. Doch bedarf es zu einer Erörterung noch mehr ähnlicher Fälle von Selbstheilung, die der Votr. in Aussicht stellt, um die genannte Vermutung wahrscheinlicher zu machen. Jedenfalls ist der Fall mit seinen besonderen Verhältnissen ein seltenes Vorkommnis. (Autoreferat.)

18. Herr *Nißl von Mayendorf*-Leipzig: **Ueber die pathologischen Komponenten des choreatischen Phänomens.** (Erscheint als Originalartikel in der Berl. klin. Wochenschr.)

Votr. analysiert die Bewegungsphänomene bei der Chorea. Er kommt zu dem Resultate, daß eine besondere kortiko-subkortikale Bahn angenommen werden muß, die von der Großhirnrinde zum roten Kern führt. Eine Schädigung dieser Bahn an irgendeiner Stelle ihres Verlaufes verursacht Chorea. Votr. demonstriert Präparate von Veränderungen der Rinde der Zentralwindung und des roten Kernes bei Fällen von Chorea.

19. Herr *Wichura-Schierke*: **Ueber einen Fall von Eklampsie mit bleibenden Störungen des Gedächtnisses, Erkennens und Handelns.**

Die 18 jährige Primipara hatte am Tage der Geburt 17. am folgenden Tage noch 7 eklamptische Anfälle und war mehr als 8 Tage benommen.

Sie bot später eine schwere retro- und anterograde Amnesie, Verlust der räumlichen und zeitlichen Orientierung, zum Teil im Sinne einer zeitlich zurückliegenden Situation zuerst Akinese und Mutazismus — beide zeitweise unterbrochen durch Jaktationen und Schreien — dann Apraxie — auch des Rumpfes und der Arme — und amnestische Aphasie. Der Verlust des Lesens, Schreibens und Zeichnens, das Symptom der *Balintschen* optischen Ataxie, die starke Einschränkung des Gesichtsfeldes und Herabsetzung des Sehvermögens ohne objektiven Befund, sowie der Mangel des optischen Vorstellungsvermögens legten den Gedanken an eine besondere Schädigung des linken Gyrus angularis und supramarginalis sowie des angrenzenden Teiles des Hinterhauptlappens nahe.

Der Zustand besserte sich im ersten Jahr ständig, im zweiten Jahr trotz des Unterrichts nur wenig. Jetzt, mehr als 2 Jahre post partum, steht die Kranke psychisch etwa auf der Stufe eines 7 jährigen Kindes. Es bestehen noch amnestische Defekte, Herabsetzung der Merkfähigkeit, das Rechnen ist auf Addieren beschränkt. Schreiben und Lesen erfolgt fehlerhaft, Zeichnen und Formensehen mangelhaft, es besteht ideokinetische Apraxie. Pathologisch-anatomisch werden diffuse Veränderungen, vielleicht mit stärkerer Ausprägung im Gebiete des linken Hinterhauptlappens angenommen. Das Hirnpunktat im Gebiete des linken unteren Scheitellappens ergab degenerative Veränderung und Wucherungen der Glia.

Eine Heilung erscheint ausgeschlossen. (Autoreferat.)

20. Herr *Quensel*-Leipzig: **Ueber einen Fall von Kohlenoxydvergiftung.**

F. A., 22 $\frac{3}{4}$ jähriger italienischer Hüttenarbeiter, erlitt am 27. VI. 1912 eine Vergiftung durch Hochofengifte bei der Reparatur einer Auspuffkammer. Die Dauer der Vergiftung ist nicht ganz sicher festgestellt, sie dürfte $\frac{1}{4}$ Stunde betragen haben. Er kam bewußtlos ins Krankenhaus, hatte schwachen Puls, schwache Atmung, erholte sich erst allmählich im Laufe des Tages unter Exzitantien. Dann ging es ihm gut bis zum 4. Tage. Er bekam schwachen Puls, plötzlich Kopfschmerzen, konnte nicht mehr sehen, irrte durch die Zimmer, ohne sich zurecht zu finden, aber auch ohne anzustoßen.

sah blöde aus, war leicht erregt, gedächtnisschwach, zeitweise Katalepsie, wußte sich mit nichts zu behelfen, er aß, verlangte aber nicht nach Essen, konnte sich nicht mehr selbst bedienen, unterhielt sich mit anderen.

Ins Bergmannswohl aufgenommen am 1. X. 1912. Klagt über Kopfschmerzen, Schwindel, Augenbeschwerden. Innere Organe, Allgemeinbefinden ungestört, kein Fieber, Puls nur ganz leicht beschleunigt, etwas kleinschlägiges Zittern der Finger, lebhafte Kniescheiben- und Fersenreflexe. Augenhintergrund normal.

Pat. sieht, zeigt keine Hemipople, sieht Farben, kann sie aber nicht zueinander sortieren, nicht benennen, auf Erfordern eine bestimmte Farbe nicht heraussortieren, sich die Farbe genannter Gegenstände nicht vorstellen. Formen kann er mühsam nachahmen, nicht benennen, erkennt weder Zeichnungen noch Objekte, vermag den Gebrauch nicht anzugeben. Er sieht auffallend nahe auf die Objekte, die ihm gereicht werden, starrt sie verständnislos an. Zu lesen vermag er weder Zahlen noch Buchstaben, auch nicht seinen Namen.

Gehör auch für Flüsterstimme, Stimmgabel, Galtonpfeife usw. Töne und Geräusche werden zum Teil erkannt z. B. benennt er sofort „Glocke“, „Pfeifen“. Nicht benannt werden nach Gehör Taschenuhr, Schlüsselbund, Geld, Stimmgabel. Worte hört und versteht er sofort. Er vermag eine ganze Zahl von Objekten aus einer Zahl vorgelegter auszuwählen z. B. Uhr, Schlüssel, Bleistift, Messer, häufig sieht er andere Objekte verständnislos an.

Berührungen, Nadelstiche, Temperaturunterschiede werden gefühlt, er tastet richtig, vermag aber Objekte durch das Tasten nicht zu erkennen und auch nicht zu benennen.

Geruch und Geschmack scheinen erhalten, genaue Prüfung unmöglich.

Einzelne Bewegungen werden ausgeführt, es besteht keine Lähmung, doch sind die Bewegungen zittrig und etwas ungeschickt. Spontan zeigt Pat. keine Initiative, sitzt und steht stumpfsinnig herum, muß zu allem angetrieben werden. Vorgemachte Bewegungen werden etwas ungeschickt, aber doch im ganzen zutreffend nachgeahmt, z. B. Drohen, Lange-Nasemachen, Winken, Händeklatschen u. dgl. Bewegungen aus der Erinnerung werden ganz mangelhaft ausgeführt, meist weiß er nicht, was er machen soll. Mit Objekten vermag er sich nicht zu behelfen, bringt ein Taschenmesser nicht auf, Bleistiftanspitzen, Streichholz- und auch Lichtanzünden u. dgl. unmöglich. Beim Verlassen des Zimmers hantiert er ungeschickt an der Klinke herum. Zu schreiben vermag er überhaupt nicht, was er früher konnte. Er spricht ohne jede Störung, spontan und auch auf Vorsprechen.

Allgemein besteht eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit, schon nach wenigen Stunden weiß er von den markantesten Veränderungen nichts mehr. Die Erinnerung an frühere Daten ist dagegen gut erhalten und zwar bis zu seinem Unfalle. Er ist räumlich und zeitlich desorientiert, erkennt die Personen seiner Umgebung nur in ganz vager Weise, hauptsächlich scheint er seinen Arzt an der Stimme zu erkennen. Zeitweilig deprimiert. Erregungszustände sind bei uns nicht mehr vorgekommen. Tageweise ist sein Zustand besser, an anderen Tagen erscheint er ganz dämmerig.

Es handelt sich um den typischen Verlauf einer schweren Kohlenoxydvergiftung mit diffusen, aber offenbar regionär stärker entwickelten Veränderungen im Großhirn. Die Prognose erscheint sehr zweifelhaft. Der Defekt wird voraussichtlich in der Hauptsache bestehen bleiben.

(Autoreferat.)

22. Herr Grund-Halle: Eine Familie mit atrophischer Myotonie.

In einer neuropathisch ziemlich schwer belasteten Familie (Myotonie in der weiteren Aszendenz nicht sicher) sind die Mutter und 2 Söhne erkrankt, während ein Sohn und eine Tochter gesund sind. Die Mutter ist am leichtesten erkrankt, die Söhne sind schwerer betroffen, am meisten der jüngste. Gesicht, Sternocleidomastoideus und Vorderarmmuskeln sind bei allen 3 Patienten stark atrophisch. Zunge, Kaumuskeln, tiefe Halsmuskeln und Bauchmuskeln nehmen mit zunehmender Schwere der Erkrankung in stärkerem Grade an der Atrophie teil, während eine Peroneuslähmung

nur beim jüngsten Sohn besteht. Daraus zieht Votr. den Schluß, daß die Erkrankung von Gesicht, Sternocleidomastoideus und Vorderarmmuskeln hier das Typische sei; die anderen Muskeln erkrankten erst in zweiter Linie. Interessant ist der Nachweis, daß in der vorgestellten Familie schon die erst-erkrankte Generation bereits Myotonie und Atrophie in typischer Form verbunden aufweist, nicht Myotonie allein. Die atrophische Myotonie scheint eine Erkrankung *sui generis* zu sein, nicht aus der gewöhnlichen Myotonie hervorzugehen.

(Autoreferat.)

Buchanzeigen.

C. v. Monakow, *Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich*. H. 6.

Die erste Arbeit von v. Monakow selbst über Hirnforschungsinstitute und Hirnmuseen behandelt die Frage der Zentralisation der Hirnforschung in Spezialinstituten und Hirnmuseen. v. Monakow verspricht sich von der Entwicklung solcher Zentralinstitute eine wesentliche Förderung der Forschung. Man wird ihm ohne Bedenken zustimmen können, wenn die Gründung solcher Institute, so wie es bis jetzt der Fall ist, im wesentlichen nichts anderes bedeutet, als staatliche Anerkennung und staatliche Unterstützung hervorragender Hirnforscher in ihren Instituten mit der Auflage einer gewissen Verpflichtung, ihr Material den Interessenten zugänglich zu machen. Das Maßgebende für den Fortschritt werden immer die Persönlichkeiten bleiben, und diese werden auch fernerhin aus individuell gesehenen Beobachtungen und Erfahrungen schöpfen und im wesentlichen unabhängig sein von der mehr oder weniger großen Vollständigkeit ihres Museums. An eine eigentliche Zentralisation denkt auch v. Monakow selbst nicht. Bestimmte Gebiete werden, wie er sagt, in jedem Institut eine größere Berücksichtigung finden als andere. Also kann es im wesentlichen so bleiben, wie es bisher war.

Die zweite Arbeit ist eine vergleichende anatomisch-experimentelle Studie von Dr. Fuse über die innere Abteilung des Kleinhirnstieles. Sie zeigt die den Arbeiten des Instituts eigene Gründlichkeit.

Dasselbe gilt von der anatomisch und klinisch gleich bemerkenswerten Arbeit „Ueber einen Fall von doppelseitigen symmetrischen Erweichungscysten im verlängerten Mark“ von Dr. K. Brun.

Den Schluß bildet eine vergleichende anatomische Arbeit von Dr. Fuse „Ueber den Abducenskern der Säuger“.

B.

Havelock Ellis, *Rassenhygiene und Volksgesundheit*. Deutsche Originalausgabe von H. Kurella. Würzburg. Verlag C. Kabitzsch.

Das Buch behandelt in der bekannten temperamentvollen Art des Verfassers die Probleme der sinkenden Geburtenziffer, die Frauenfrage, die Hygiene der Liebe, der Erziehung, die soziale Bedeutung der Wohnungsfrage — hier hat der Herausgeber eigenes eingefügt —, die Fragen der internationalen Sprache, der Abschaffung des Krieges und manches andere. Das Buch ist durch die Fülle des Materials lesenswert und anregend. Man ist sich bei der Lektüre klar, daß durch ein anderes Temperament gesehen viele der Fragen anders aussehen.

B.

Sommer, *Klinik für psychische und nervöse Krankheiten*. VII. Bd. 1. Heft. 1912.

Das Heft enthält eine übersichtliche Darstellung Sommers über die Methoden der Intelligenzprüfung. Dabei gibt Verfasser, wie stets, eine Reihe von Anregungen, denen nachzugehen sehr verdienstvoll wäre. Besonders möchte ich auf seine Erörterungen des Kausalitätsbegriffes hinweisen. Hier haben uns bisher alle Methoden im Stich gelassen. Wir müssen im Gebiet der klinischen Psychiatrie mit den einfachsten Formen der Kausa-

litätsvorstellungen anfangen und untersuchen, in welcher Weise die Entstehung eines Zustandes aus dem andern richtig aufgefaßt wird. Daß diese Untersuchung auch für das Strafrecht von größerer Bedeutung sein würde, bedarf keines näheren Beweises.

Rossolimo setzt seine Arbeit über die psychologischen Profile fort. Die Schlußfolgerungen vom Verfasser sind nur mit Vorsicht aufzunehmen. Er will bestimmte Profiltypen für die einzelnen Schwachsinnsgrade festgestellt haben, aber der Wert der auf diese Weise gefundenen Resultate erscheint doch nur sehr begrenzt.

A. Dannenberger hat die bekannte mikrocephale Familie Becker in Bürgel einer Nachuntersuchung unterzogen. Es handelt sich um 9 Geschwister, von denen einzelne bereits von *Bischoff-Virchow* u. A. beschrieben wurden. Neu sind die genauen psychischen Untersuchungen an der jetzt 42 jährigen Margarete. Sie ist niemals zu einer geordneten Sprache gekommen. Bei genauerer Analyse zeigte sich, daß vor allem die äußere Sprache unvollkommen ist. Der Wortschatz umfaßt nur die 3 Worte: Papa, Mama, na. Verfasser ist es gelungen, sie zum gelegentlichen Nachsprechen zu bringen. Die innere Sprache ist besser entwickelt. Für eine Reihe von konkreten Gegenständen besitzt sie das innere Wortsymbol. Eine Abstraktionsfähigkeit ist nicht sicher nachweisbar. Die Triebe sind nur gering entfaltet. Der Sexualtrieb fehlt überhaupt.

Masturbation wurde nur selten beobachtet. Ein Unterschied in ihrem Verhalten den beiden Geschlechtern gegenüber ist nicht beobachtet worden.

Bezüglich der interessanten anatomischen Resultate muß auf das Original verwiesen werden. Verfasser erscheint es auf Grund seiner Zusammenstellung wahrscheinlich, daß die Mikrencephalie in allen diesen Fällen durch entzündliche Prozesse des Stützgewebes oder der nervösen Gewebe hervorgerufen worden ist. Es ist nicht anzunehmen, daß eine lokale Erkrankung der Zeugungsorgane der Mutter die Mikrencephalie in diesem Falle bedingt hat. Es ist möglich, daß ein im Blut der Mutter gelöstes, vielleicht in der Heimatgend gefundenes Gift die Krankheit hervorgerufen hat.

Kutzinski.

Ebbinghaus, *Abriss der Psychologie*. 4. Auflage. 1912.

Bei der immer wachsenden Erkenntnis der großen Bedeutung der Psychologie für die Psychiatrie ergreift man gern die Gelegenheit beim Erscheinen der 4. Auflage des Abrisses, auf die wertvolle, klare Darstellung des Büchleins hinzuweisen. Naturgemäß beschränkt es sich auf die Haupttatsachen. Dabei werden auch die Forschungen der Psychiatrie nicht vernachlässigt. Der Wert des Buches scheint mir vor allem darin zu liegen, daß es nicht einseitig unter dem Einfluß der in medizinisch-psychiatrischen Kreisen geläufigen Assoziationspsychologie geschrieben ist. Die Anschaulichkeit der Darstellung ist geeignet, auch den Anfänger ohne Schwierigkeiten in die Probleme der Psychologie einzuführen. Die Sichtung und Ergänzung durch die bewährte Hand *Dürrs* in Bern soll nicht unerwähnt bleiben.

Beschäftigungsbuch für Kranke und Rekonvaleszenten. Bearbeitet von *Anna Wiest*, mit einer Vorrede von Prof. v. *Romberg*. Stuttgart. F. Enke.

Eine Anleitung zu verschiedenartigen Arbeiten. Die Zusammenstellung ist sehr mannigfaltig. Wenn man auch bei vielen der Handarbeiten nicht gerade den Wunsch hegt, sich mit ihnen beschenkt zu sehen, so bildet das Buch doch eine dankenswerte Bereicherung für die Therapie. Es ist geeignet, den Krankenschwestern in den Krankenhäusern, in denen die Beschäftigungstherapie sich im wesentlichen im Zimmer abzuspielen hat, Anregung zu wechselnder Beschäftigung ihrer Patienten zu geben. *B.*

Georg Flatau, *Sexuelle Neurasthenie*. Berlin. 1912. Fischers med. Buchhandl. H. Kornfeld.

Das vorliegende Buch ist im wesentlichen für den praktischen Arzt bestimmt; der Verf. geht deshalb über die theoretischen Fragen verhältnismäßig schnell hinweg, jedoch nicht ohne jedesmal die Anschauungen der

maßgebenden Autoren zu erwähnen und seine eigene Stellungnahme kurz zu begründen. In ausführlicherer Weise wird dagegen die Symptomatologie und speziell die Therapie der sexuellen Neurasthenie besprochen. Für den Praktiker dürfte das Buch besonders auch deshalb von Nutzen sein, weil es außerdem über die Prophylaxe — die unter Umständen schon in früher Kindheit einsetzen muß — die erforderlichen Anweisungen gibt.
L. Borchardt.

Georg Burgl, *Die Hysterie und die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Hysterischen*. Stuttgart. 1912. Verlag Ferd. Enke.

Das nahezu 300 Seiten umfassende Buch besteht aus 3 Abschnitten; der letzte bringt nur kasuistisches Material; der zweite Teil behandelt die strafrechtliche Verantwortlichkeit speziell und zeigt, daß der Verf. zu weitgehender Exkulpation der Hysteriker neigt. Der psychiatrisch geschulte Arzt findet hier kaum etwas Neues; daß stets genau untersucht und eine eingehende Anamnese erhoben werden muß, auch scheinbar nebensächliche Dinge sorgfältig zu beachten sind, daß bewußte Simulation nicht allzu häufig ist, dürfte jedem erfahrenen Gutachter bekannt sein. Es mußte aber hier gesagt werden, weil sich der Autor an Aerzte ohne specialistische Vorbildung und auch an Juristen wendet. Aus diesem Doppelzweck des Buches ergeben sich besondere Schwierigkeiten, deren der Verfasser wohl nicht ganz Herr geworden ist. In der Absicht, eine möglichst eingehende und vor allem gemeinverständliche Darstellung der Hysterie zu geben, verliert er sich vielfach in Einzelheiten, die mehr verwirren als klären, um so mehr, als sich grobe fundamentale Unrichtigkeiten (z. B. Mutismus = motorische Aphasie!) eingeschlichen haben.
L. Borchardt.

William Hirsch, *Religion und Zivilisation vom Standpunkte des Psychiaters*. München. E. W. Bonsels & Co.

Hirsch hat in dem vorliegenden Band den Versuch gemacht, den Inhalt der Bibel und der Evangelien wissenschaftlich zu erklären, Aussprüche und Taten der Religionsstifter vom Standpunkte des Psychiaters zu betrachten. Er überbrückt die Widersprüche, die zwischen biblischen Vorgängen und moderner Wissenschaft bestehen, durch den apodiktischen Satz, daß die Erzählungen der Testamente als Produkte geistiger Entartung aufzufassen sind. Aus ihrem Fanatismus, aus dem Bekenntnis ihrer göttlichen Sendung, leitet er bei Christus, Moses, den Propheten die Diagnose einer typischen halluzinatorischen Paranoia ab. Diese Pathographien der Religionsstifter sind mit Temperament und Leidenschaft geschrieben. In der völligen Beseitigung der Religion, dieses „Ueberbleibels des Barbarentums“, erblickt H. den größten Fortschritt der Zivilisation.

Hirsch glaubt lediglich vom intellektuellen, nicht vom emotionellen Standpunkt aus Fragen der Religion definitiv entscheiden zu können. Diese Voraussetzung ist falsch, die Polemik damit auf eine unsichere Basis gestellt. In dem Streit um den Frieden zwischen Glauben und Wissen, in dem Kampf gar um Kultur und Zivilisation bringt uns das recht unphilosophisch gehaltene Buch nicht um ein Jota weiter. Kurt Singer-Berlin.

Personalien.

Prof. Dr. **Ludwig Wille** in Basel ist gestorben; er war der erste Inhaber des Lehrstuhles für Psychiatrie an der Universität und Erbauer der Irrenklinik „Friedmatt“.

(Aus dem Pathologischen Institut der Königl. Chirurg. Universitäts-Klinik
in Berlin.)

Ueber asymmetrische Diastematomyelie vom Typus der „Vorderhornabschnürung“ bei Spina bifida.

Von

Prof. Dr. R. HENNEBERG und Prof. Dr. M. WESTENHÖFER.

(Hierzu Taf. VII—X.)

Die kongenitalen Mißbildungen und Entwicklungsstörungen des zentralen Nervensystems haben in neuerer Zeit immer mehr an Interesse gewonnen, seitdem sie durch exakte Untersuchungen für die Entwicklungsgeschichte, Anatomie, Physiologie und Pathogenese nutzbar gemacht worden sind. Die als Diastematomyelie bezeichnete Mißbildung des Rückenmarkes gestattet interessante Einblicke in die Entwicklungsmechanik des Rückenmarkes. Ein weiteres Interesse bieten die hierher gehörenden Fälle durch die Beziehungen, in denen die Rückenmarksanomalie zu den verschiedenen Formen der Spina bifida steht und schließlich durch die Tatsache, daß die Mißbildung gelegentlich klinische Symptome bedingt, deren Deutung Schwierigkeiten bieten kann.

Exakte Untersuchungen über Diastematomyelie liegen in der Literatur nur in sehr geringer Anzahl vor. Die beschriebenen Fälle beziehen sich zudem fast durchweg auf Neugeborene bzw. sehr früh gestorbene Kinder, meist zeigten sie einen hohen Grad von Spina-bifida-Bildung. Der im nachstehenden eingehend beschriebene Fall, in dem sich bisher noch nicht beschriebene Rückenmarksformationen auffinden ließen, dürfte somit eine wertvolle Bereicherung der Kasuistik sein.

Krankengeschichte.

Anna F., Näherin. 17 Jahre alt, aufgenommen auf die chirurgische Klinik (Prof. Bier) am 3. II. 1912. Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Vater gesund, ebenso mehrere Geschwister. Mißbildungen sind in der Familie bisher nicht vorgekommen. Von Geburt an besteht eine Geschwulst in der Kreuzgegend.

Seit der Kindheit vermag Pat. den Urin nicht ordentlich zu halten. Namentlich beim Husten und Lachen erfolgt unwillkürlicher Urinabgang. Elektrische Behandlung der Blase ohne Erfolg. Ekzem in der Genitalgegend.

Befund: Pat. ist ihrem Alter nicht entsprechend entwickelt. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Am Rücken in der Gegend der Lendenwirbel eine fünfmarkstückgroße weiche, halbkugelige Geschwulst, die keine Fluktuation zeigt. Ein Spalt in der Wirbelsäule ist nicht fühlbar. Unter der Geschwulst lassen sich jedoch Dornfortsätze nicht fühlen.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIII. Heft 3. 14

Linker Fuß in Equinovarus-Stellung. Rohe Kraft des linken Beines wesentlich geringer als die des rechten. Umfang des rechten Oberschenkels (12 cm über der Patella) 41 cm, links 41 cm. Wadenumfang (10 cm unter der Patella) rechts 27 cm, links 25 cm. Empfindung für warm und kalt, spitz und stumpf am linken Unterschenkel und Fuß etwas herabgesetzt. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlt beiderseits. Links deutlicher Babinski. Kein Fußklonus.

Operation 12. II. 1912 (Prof. Bier). Aethernarkose. Längsschnitt in der Mittellinie vom 1. Lendenwirbel bis zur Mitte des Kreuzbeines, Freilegung der Wirbelsäule durch Abtrennung der Muskulatur. Der Dornfortsatz des 4. und 5. Lendenwirbels fehlt, desgleichen der obere Teil des Bogens des 1. Kreuzbeinwirbels. Aus dem Wirbelspalt drängt sich ein hühnereigroßer Tumor. Abtragung des Tumors (starke Blutung), Eröffnung des Wirbelkanals durch Abkneifen der Wirbelbögen des 1. bis 3. Lendenwirbels und der den fingerbreit klaffenden Wirbelsäulenspalt begrenzenden seitlichen Wirbelbogenteile. Nach Eröffnung des Duralsackes läßt das Rückenmark keine deutlichen Veränderungen erkennen. Keine Verwachsungen oder Kompression. Naht der Dura. Vereinigung der Muskulatur durch Messingdraht. Faszien- und Hautnaht.

17. II. Wiederholtes Erbrechen, keine Nackensteifigkeit. Temperatur 40,5. Verbandwechsel. Urinabfluß wie vor der Operation unwillkürlich.

18. II. Erbrechen und hohes Fieber bestehen fort.

19. II. Operationswunde per primam verheilt. Stichkanäle der Drahtnarben etwas vereitert. Nach Trennung der Weichteile in der Narbenlinie reichlicher Abfluß von klarem Liquor. Keine Nackensteifigkeit. Schlechter Puls. Exitus.

Die mikroskopische Untersuchung der abgetragenen Geschwulst ergibt ihre Zusammensetzung aus Muskel- und Fettgewebe.

Sektionsprotokoll. Brazil gebaute weibliche Leiche. Die Mammae gut entwickelt. Die Beine, insbesondere die Unterschenkel, von fast kindlichem Habitus. Geringer Pes equinovarus links.

Schädel: Die Gegend der (gut erhaltenen) Pfeilnaht mit den angrenzenden Rändern der Scheitelbeine springt flach kuppelartig vor. Einen Querfinger nach links von der Pfeilnaht befindet sich eine etwa zweimarkstückgroße, allmählich verschwindende, grauweiß gefärbte, flache Verdickung des Knochens, die an der Tabula interna einen etwas deutlicheren Vorsprung als an der Tabula externa bildet. Auf dem Durchschnitt sieht man die ganze Diploe in entsprechender Ausdehnung verbreitert und von einer grauweißen, ziemlich harten, nicht rein knöchernen Geschwulst eingenommen, von der sich die Tabula externa an der dicksten Stelle der Geschwulst gerade noch unterscheiden läßt, während die Tabula interna an der dicksten Stelle etwa auf eine Strecke von 1 cm Durchmesser nicht mehr zu unterscheiden ist. Bei genauer Betrachtung läßt sich eine feine alveoläre Struktur erkennen. Die Stirnnaht ist erhalten. Der Schädelknochen zeigt im Bereich des Zusammenstoßes der Pfeil-, Stirn- und Kranznaht eine ungemein durchscheinende und dünne herzförmige Stelle.

Dura mater mit dem Schädeldach längs des Längsblutleiters mäßig stark verwachsen. Die weiche Hirnhaut, besonders im Bereich des Stirnhirns, leicht milchig getrübt.

Auf der Schnittfläche des Gehirns treten zahlreiche Blutpunkte aus, die leicht zerfließen und ablaufen. Am Gehirn sonst keine Veränderungen.

Die Blutleiter der harten Hirnhaut teils mit flüssigem Blut, teils mit Blut und Speckgerinnsel gefüllt. Schädelbasis ohne Besonderheiten.

Brust- und Bauchhöhle.

Bauchfell: feucht, glatt und glänzend.

Blase: Stark gefüllt, steht 3 Querfinger oberhalb der Symphyse.

Beide Lungen durch einige spärliche, ganz zarte Adhäsionen an der seitlichen Brustwand befestigt, im übrigen lufthaltig und ohne Veränderungen.

Herz klein, Durchmesser der aufgeschnittenen Aorta direkt über den Klappen 4,5 cm. Muskulatur trübe, Klappen ohne Veränderung.

Leber blutreich.

Milz $12 \times 7,5 \times 2,3$ cm mit ziemlich reichlichen Einkerbungen, Pulpa geschwollen.

Linke Niere bedeutend vergrößert, mit 2 Becken und 2 Ureteren, das Nierenbecken erweitert, stark gerötet, mit etwas Eiter gefüllt. Niere selbst trübe, Rinde verbreitert.

Das Fettgewebe in der Umgebung der *rechten Niere* besonders nach hinten zu von reichlichen schwieligen Narben durchzogen. Die Fettgewebskapsel selbst ist verdickt, zum Teil leicht, zum Teil mit Substanzverlust von der Rinde abziehbar, wobei reichlich eitrige Flüssigkeit abfließt. Das Nierengewebe an den eingerissenen Stellen von schmutzig graugelber Farbe und mit Eiter durchsetzt. Diese eingerissenen Stellen, sowie andere eingeschnittene Abszesse der Rinde, aus denen der unter starkem Druck stehende Eiter abfließt, kommunizieren mehr oder weniger deutlich mit den erweiterten und mit Eiter gefüllten Nierenkelchen, besonders des oberen Pols, der ein eigenes Becken mit besonderem Ureter besitzt. Hier ist nur noch ein schmaler Rindensaum erhalten. Unter diesem stark atrophischen eine halbe Niere darstellenden Abschnitt liegt eine wohlgebildete kleine Niere, ebenfalls mit eigenem Becken und Ureter, mit breiter, trüber, gelber Rinde, mäßig abgeflachten Papillen, und am unteren Pol mit eitriger Infiltration und Erweichung der Rinde in der Umgebung eines erweiterten Calix. Dieser Herd steht mit einem über pflaumengroßen Eiterherd zwischen Kapsel und Rinde in Verbindung.

Die beiden getrennten Ureteren vereinigen sich innerhalb der Blasenwand zu einer gemeinsamen Einmündungsstelle in die Blase.

Die **Blase** ist mit trübem eitrigem Urin prall gefüllt. Die Blasenschleimhaut zeigt eine schmutzige, dunkelgrau-gelbrote Farbe. Besonders an der seitlichen und Vorderwand finden sich zahlreiche teils scharfrandige, teils ausgefressene, teils reine, teils mit nekrotischen halb abgestoßenen und unterminierten Pfröpfen versehene Geschwüre.

Im Blasenhalss und im Trigonum vereinzelte granuläre und polypöse Wucherungen der Schleimhaut.

Uterus von normaler Größe.

Beide Ovarien vergrößert, im linken eine pflaumengroße, und in beiden mehrere erbsengroße Cysten und mehrere Ovulationsnarben.

Tuben unverändert. Am rechten Fimbrienende 2 kurzgestielte Bläschen (*Morgagnische Hydatiden*).

Darm ohne Veränderung.

Wirbelsäule: Die Körper des 3. und 4. Lendenwirbels springen in sanften Bogen etwas nach vorn vor und sind breiter als normal. Am Rücken findet sich über den Lendenwirbeln eine 12 cm lange vernähte Wunde, in deren Tiefe die Dornfortsätze und Seitenbogen des 2. bis 5. Lendenwirbels fehlen.

Die *Dura mater spinalis* ist hier in einer Ausdehnung von ungefähr 10 cm Länge durchtrennt und durch Nähte vereinigt; im übrigen ist sie an der Innenseite ebenso wie die weiche Rückenmarkshaut feucht, glatt und glänzend und ohne Veränderung.

Das **Rückenmark** reicht bis zum 5. Lendenwirbel herab. Cauda equina und Filum terminale sind daher sehr kurz. Das Lendenmark ist auf eine Strecke von 4—5 cm verdoppelt. Der Conus medullaris einheitlich und verbreitert.

Nach Entfernung des Rückenmarks aus dem Wirbelkanal zeigt sich der Kanal der ganzen Lendenwirbelsäule auffallend tief und breit ausgehöhlt, mit einem ziemlich scharfen Uebergang der normalen, flacheren Aushöhlung der Wirbelkörper der Brustwirbelsäule in die tiefe und weite buchtige Aushöhlung der Lendenwirbelsäule. Die Wände der Höhle sind dabei überall glatt und abgesehen von der durch die Operation hervorgerufenen Blutinfiltration ohne Veränderung. Insbesondere bestehen keinerlei pathologische

Verwachsungen zwischen dem Knochen und der Dura mater und zwischen dieser und den weichen Rückenmarkshäuten.

Anatomische Diagnose. Diastematomyelie des Lendenmarks, operierte Spina bifida, schwere chronische eitrige und ulzeröse Cystitis und Pyelonephritis mit rechtsseitiger Peri- und Paraneuritis, Hyperplasie der Milzpulpa, trübe Schwellung des Herzens. Endotheliales Sarkom der Diploe des rechten Scheitelbeines, persistierende Frontalnaht. Doppelte Nieren mit doppelten Becken und doppelten Ureteren, zahlreiche Einkerbungen der Milz. Große und kleine Cysten beider Ovarien, 2 gestielte *Morgagnische* Hydatiden an der rechten Tube. Geringe Lordose und Exkavation des Wirbelkanals der Lendenwirbelsäule. Embryonale Lage des Rückenmarks im Wirbelkanal, kindlicher Habitus der unteren Extremitäten. Geringer Pes equinovarus links.

Bei eingehender Betrachtung des Rückenmarks (Taf. VII Fig. 1 u. 2) erscheint das gesamte Cervikal- und Dorsalmark von normaler Beschaffenheit. In der Höhe des ersten Lumbalsegmentes erweitert sich die vordere Längsfissur. Es hat den Anschein, als schneide die Längsfurche distalwärts immer tiefer ein und führe auf diese Weise zu einer Längsspaltung des Rückenmarkes. In den unteren Ebenen des 1. Lumbalsegmentes ist die Spaltung in 2 Säulen bereits vollendet. Beide Arme des gespaltenen Rückenmarkes sind von zylindrischer Gestalt. Der rechte Strang ist wesentlich, zumindest fast doppelt so dick wie der linke. Die Dicke des linken nimmt kaudalwärts langsam zu und erreicht an der Stelle der Wiedervereinigung fast den Umfang des rechten Stranges. Beide Rückenmarksstränge sind lediglich durch sehr zarte Balken und Blätter der Arachnoidea miteinander verbunden. Nirgends findet sich ein Gewebe, das als trennendes Septum bezeichnet werden könnte. Nur kurz oberhalb der unteren Vereinigungsstelle findet sich eine festere bindegewebige Verbindung. Die Länge der Spaltung beträgt 42 mm. Aus dem rechten Arm entspringen 4 (Lumbalwurzel 2 bis 5) kräftig entwickelte vordere und hintere Wurzeln.

Die vorderen entspringen in einer ziemlich geraden Längslinie, die nicht in der Mitte der vorderen Peripherie, sondern mehr an der medialen Seite des rechten Rückenmarkstranges verläuft. Die hinteren Wurzeln inserieren an der hinteren und sakralen Peripherie. Einzelne abirrende Bündelchen scheinen von der medialen Peripherie ihren Ursprung zu nehmen. Die zu den rechten Lumbalwurzeln gehörenden Spinalganglien liegen an der normalen Stelle außerhalb des Duralsackes. Aus dem linken Arm entspringen an dem Teil, der dem 2. und 3. Lumbalsegment entspricht, nur zarte Wurzelbündel, 5 an der Zahl, die wohl durchweg vorderen Wurzelfasern entsprechen. Sie entspringen nicht in einer regelmäßigen Linie, sondern bald mehr vorn, bald mehr lateral und vereinigen sich nicht zu einem Bündel, sondern erreichen an verschiedenen Stellen die Dura. Die Wurzeln, die der 4. und 5. Lumbalwurzel entsprechen, sind viel kräftiger, wenn sie auch längst nicht den Durchmesser der rechten Wurzeln erreichen. Diesen unteren beiden vorderen Lumbalwurzeln gesellen sich wieder deutliche hintere Wurzeln zu. Unmittelbar über der unteren Vereinigungsstelle entspringt eine sehr kräftige hintere Wurzel. Sie kommt aus der Tiefe des Spaltes (aus der rechten Säule), schlingt sich nach außen um die hintere Peripherie der linken Rückenmarkssäule und begibt sich zu einem intradural lateral von der linken Säule gelegenen Spinalganglion. Unmittelbar unterhalb der unteren Vereinigungsstelle nimmt die Breite des Rückenmarkes stark zu. Die vorderen Sakralwurzeln sind kräftig entwickelt. Auf dem Querschnitt erscheint das Sakralmark viel breiter in der Frontalebene als in dorsoventraler Richtung. Die vordere Fläche ist zu einer rautenförmigen Grube vertieft. Auf den wallartigen Rändern der Vertiefung entspringen die vorderen Sakralwurzeln. Sie scheinen beiderseits vollzählig vorhanden zu sein, wenn auch die Abgrenzung und Abzählung der einzelnen Wurzeln auf Schwierigkeiten stößt infolge der Abtrennung der Cauda bei der Sektion. Die hinteren Sakralwurzeln sind schwächig und hinsichtlich der Zahl der Bündel stark reduziert. Die Feststellung, welche Wurzeln fehlen, erweist sich als undurchführbar, da der Zusammen-

hang mit den vorderen Wurzeln und den Durchtrittsstellen durch die Dura bei der Ausnahme des Rückenmarkes zerstört wurde. Es ließ sich auch leider über das Verhalten der Spinalganglien des Sakralmarkes nichts eruieren.

Mikroskopischer Befund. Cervikalmark: Die Konfiguration des Querschnittes ist normal. Im 4. Segment (Segment 1 bis 3 ging verloren) tritt die *Helwegsche* Bahn sehr deutlich als diffuse Abblassung hervor. In der Gegend dieses Bündels zeigt die Kontur des Querschnittes eine leichte Einziehung. Der linke Hinterstrang ist um ein wenig schmäler als der rechte. Ein Septum paramedianum fehlt hier beiderseits. Im 6 bis 8. Segment fällt eine deutliche Differenz in dem Volumen der *Gollischen* Stränge auf. Der linke *Gollische* Strang ist etwa ein Drittel kleiner als der rechte. Das Septum paramedianum ist auf der rechten Seite deutlich ausgebildet, während es auf der linken Seite fehlt oder nur andeutungsweise vorhanden ist (Fig. 3). Auch da, wo das Septum auf der linken Seite völlig fehlt, ist die Ausdehnung des *Gollischen* Stranges an der hinteren Rückenmarkssperipherie infolge einer Einkerbung an der Grenze des *Burdachschen* und *Gollischen* Stranges deutlich erkennbar. Eine weitere Abweichung von der Norm findet sich in allen untersuchten Segmenten insofern, als die Kleinhirnsseitenstrangbahn sich deutlich von der Pyramidenseitenstrangbahn absetzt. Dies ist dadurch bedingt, daß auf der Grenze beider Bahnen eine Gliaverdichtung vorliegt, die sich auf Markscheidenpräparate als helle Zone geltend macht. Sie ist am breitesten und deutlichsten am Hinterhorn bzw. in der Gegend der *Lissauer'schen* Zonen und verliert sich allmählich nach vorn. Durch diese Grenzlinie läßt sich die Ausdehnung der Kleinhirnsseitenstrangbahn beiderseits deutlich erkennen, um so mehr, als das Areal dunkler als das der Pyramidenbahnen gefärbt erscheint. Das Areal der linken Kleinhirnsseitenstrangbahn ist links etwa kleiner als rechts. Der Zentralkanal ist im ganzen Cervikalmark nicht obliteriert. Im unteren Cervikalmark ist er spaltförmig (frontalgestellt). In der ependymären Glia finden sich nur spärlich versprengte Ependymzellen.

Oberes Dorsalmark. In der Konfiguration beider Querschnittshälften nehmen die Differenzen rasch zu. Vom 2. bis 4. Segment ist das Seitenhorn links viel schwächer entwickelt wie rechts. Der Seitenstrang ist links deutlich weniger voluminös als rechts, offenbar eine Folge der schwächeren Entwicklung der Kleinhirnsseitenstrangbahn links, wenn auch die Bahn sich in den in Rede stehenden Segmenten nicht mehr abgrenzen läßt. Die Differenz der *Gollischen* Stränge nimmt rasch zu. Im 4. Dorsalsegment ist der rechte *Gollische* Strang mehr als doppelt so voluminös als der linke. Die Verkleinerung des linken *Gollischen* Stranges ist nicht nur durch eine Verschmälerung bedingt, sondern auch in der Längsrichtung ist eine Reduktion bemerkbar. Dadurch ist es bedingt, daß die Kuppen der Hinterstränge stark asymmetrisch sind. Das hintere Septum weicht vorn stark von der Mittellinie ab, und der linke Hinterstrang reicht nicht so weit als der rechte. Das Septum paramedianum fehlt links auf vielen Schnitten. Der Zentralkanal ist offen, klein, spaltförmig bzw. unregelmäßig. Es besteht keine Vermehrung der zentralen Gliaanhäufung.

Mittleres Dorsalmark. Auch im 5. bis 8. Segment bestehen keine größeren Anomalien der Konfiguration. Die Veränderungen sind im wesentlichen die gleichen wie in den oberen Dorsalsegmenten. Am vorderen Seitenstrang, etwa da, wo eine durch die Spitze der Vorderhörner gelegte Frontallinie die Peripherie schneidet, findet sich eine mehr oder weniger tiefe Einkerbung. Im allgemeinen ist diese Furche auf der linken Seite stärker ausgeprägt als auf der rechten. Die linke Rückenmarkshälfte erscheint im ganzen etwas kleiner als die rechte. Doch erstreckt sich die Reduktion nicht auf den Vorderstrang und auf die graue Substanz. Der linke Hinterstrang ist um mehr als ein Drittel kleiner als der rechte. Das Septum post. erreicht die graue Substanz stark links von der Mittellinie an der Stelle, wo die Hinterwurzelfasern zu den *Clarkeschen* Säulen in das Hinterhorn eintreten. Die *Clarkeschen* Säulen stoßen im 8. Segment in der Mittellinie zusammen. Sie zeigen keine Größendifferenz. Der Zentralkanal ist offen, klein, ring- bzw. spaltförmig. Versprengte Ependymzellen sind nur spärlich (Fig. 4).

Unteres Dorsalmark. 9. bis 11. Segment. Die Verhältnisse bleiben in diesen Segmenten im wesentlichen die gleichen. Hervorzuheben ist, daß die gut entwickelten *Clarkeschen* Säulen in der Mittellinie breit zusammenstoßen, so daß eine sehr breite graue Kommissur resultiert. Mit der Verlagerung der *Clarkeschen* Säulen nach der Mittellinie zu hängt es offenbar zusammen, daß die laterale Kontur der grauen Substanz viel weniger gestreckt als in der Norm verläuft. Im Uebergangsgebiet vom Vorder- zum Hinterhorn findet sich eine starke Einbuchtung des lateralen Kontur. Der Zentralkanal ist im 9. und 10. Segment rund und offen, etwas weiter als in den bisher beschriebenen Segmenten. Im 11. Segment vergrößert sich der Zentralkanal rasch. Er bildet einen Spalt mit nicht deutlichem Lumen etwa von der Breite des Vorderhornes (am vorderen Ende). Er ist nicht genau frontal gestellt, sondern verläuft von links hinten nach rechts vorn.

Mit dem 12. Dorsalsegment (Taf. VIII, Fig. 5) beginnt eine starke Deformation des Querschnittes. In der Gegend der *Lissauerschen* Zonen zeigt sich beiderseits eine sehr starke Einziehung. Die Randglia drängt sich in Gestalt eines breiten Septums in das Hinterhorn vor und zwar rechts weiter als links. Beide Hinterhörner erscheinen in dorsoventraler Richtung zusammengeschoben, rechtsmehr wie links. Die *Clarkeschen* Säulen sind sehr groß und stoßen in der Mittellinie zusammen. Der rechte Hinterstrang ist wenigstens doppelt so umfangreich wie der linke, er ist entschieden voluminöser als ein normaler Hinterstrang im 12. Dorsalsegment. Das Septum post. trifft ventral auf die Mitte der linken *Clarkeschen* Säule, deren größter Durchmesser dorsoventral verläuft, während der größte Durchmesser der rechten Säule fast in der Frontalebene liegt. Aus dem ventralen Pol der linken *Clarkeschen* Säule sieht man ein starkes Faserbündel in die Gegend des Seitenhorns ziehen. Die Seitenhörner sind beiderseits zu langen Spitzen ausgezogen. Aus beiden Hintersträngen treten kräftige Faserbündel in die Hinterhörner ein. Die *Lissauerschen* Zonen sind gut erkennbar. Die extramedullären hinteren Wurzeln zeigen normale Beschaffenheit. Der von einer fast kontinuierlichen Epithelschicht ausgekleidete Zentralkanal ist stark erweitert. Sein Querschnitt zeigt eine rechtwinklig dreieckige Gestalt. Die größere Kathete verläuft ungefähr in der Frontalebene, die Hypotenuse von hinten links nach rechts vorn. Die zentrale Glia ist beträchtlich vermehrt.

Lumbalmark. In der oberen Hälfte des I. Lumbalsegmentes (Fig. 6) liegen im wesentlichen dieselben Veränderungen vor wie im 12. Dorsalsegment. Die vordere Längsspalte hat sich beträchtlich erweitert. Der Zentralkanal ist stark erweitert und verläuft von links hinten nach rechts vorn. Sein Lumen bildet einen unregelmäßigen Spalt, der links wesentlich weiter ist als rechts. Das Epithel ist fast durchweg sehr gut erhalten. Die Substantia gelatinosa centr. ist stark vermehrt, besonders links, so daß hier ein Bild vorliegt, wie wir es bei initialer Syringomyelie häufig sehen. Die gliöse Wucherung drängt sich zwischen die beiden *Clarkeschen* Säulen und tritt in Verbindung mit dem ventralen Ende des Septum post. In das linke Hinterhorn zwischen *Clarkescher* Säule und Substantia gelat. Rol. drängen sich longitudinale Bündel des Hinterstranges.

Weiter kaudalwärts (Fig. 7) beginnt die „Abschnürung“ der linken Rückenmarkshälfte. Die vordere Längsspalte öffnet sich breit. Der Zentralkanal spaltet sich in 2 kleine Kanäle, die rasch auseinanderrücken. Während der linke ein spaltförmiges Lumen zeigt mit regelmäßigem Epithel, findet sich rechts nur ein unregelmäßiger Haufen von Epithelzellen ohne deutliches Lumen, nicht weit davon nach vorn und rechts liegt ein versprengter kleinerer Haufen von Epithelzellen. Beide Zentralkanäle sind nicht durch einen Gliastrifen miteinander verbunden. Die Formation des linken Hinterhornes wird völlig verwaschen. Sämtliche Gebilde desselben einschließlich der Substantia gelatinosa und der *Clarkeschen* Säule sind als solche nicht mehr erkennbar. Man sieht an Stelle des linken Hinterhornes lediglich ein an die graue Substanz erinnerndes Gewebe, das ohne scharfe Grenze in den Markmantel übergeht. Hier und da sieht man einige Zellen, die als *Clarkesche* Zellen anzusprechen sind. Die Vorderhornzellen sind links spärlicher als rechts, zeigen aber sonst keine Besonderheiten. Ein linker Hinterstrang läßt sich

nicht abgrenzen. An der Stelle, an der man ihn erwarten sollte, finden sich vorwiegend schräg getroffene Fasern. Hier findet sich eine starke Einziehung der Peripherie, die auf eine Stelle gerichtet ist, die in der Mitte zwischen beiden Zentralkanälen liegt. Ein deutliches Septum post. ist nicht vorhanden. Die rechte Rückenmarkshälfte zeigt keine größeren Deformationen. Das Vorderhorn ist abnorm schmal und nach der Mittellinie gebogen. Der Hals des Hinterhornes ist von longitudinal verlaufenden Faserbündeln völlig durchsetzt und erscheint wie abgeschnürt. Die Schichten des Hinterhornes sind gut entwickelt, auch die *Lissauersche* Zone und die eintretenden Wurzelfasern. Der rechte Hinterstrang ist voluminös und von einem schwachen, neugebildeten, nicht bis an die graue Substanz reichenden Septum in 2 ungleiche Hälften zerlegt.

In den unteren Ebenen des 1. Lumbalsegmentes ist die Spaltung vollzogen. Beide Teile haben einen besonderen und von einander unabhängigen Piaüberzug.

2. Lumbalsegment (Fig. 8). Rechter Querschnitt: Vorderhorn. *Clarkesche* Säule und Hinterhorn zeigen fast normale Bildung. Der Hals des Hinterhornes wird dadurch sehr verschmälert, daß umfangreiche Bündel des Hinterstranges in diese Gegend des Hinterhornes eindringen. Die eintretenden Hinterwurzelfasern, auch die zu den *Clarkeschen* Säulen ziehenden, sind gut entwickelt. Vorder- und Seitenstrang sind normal gebildet. Der voluminöse Hinterstrang ist durch ein bis zur *Clarkeschen* Säule reichendes zartes Septum in zwei ungefähr gleiche Hälften geteilt. Der Zentralkanal ist oval, klein, offen, das Epithel sehr regelmäßig. Versprengte Zellen finden sich nicht. Die zentrale Glia ist nicht gewuchert. Es findet sich kein nach der Peripherie ziehender Gliastreif. Die graue Substanz der *Clarkeschen* Säule ist medialwärts in einen dünnen Fortsatz ausgezogen, der sich an der medialen Peripherie ventralwärts zieht. Die Fasern der vorderen Kommissur sind deutlich, sie lassen sich zum Teil bis an die mediale Peripherie verfolgen, sie biegen hier aus der horizontalen Richtung ab. In der Mitte des abgeplatteten medialen Randes — der Querschnitt ist im übrigen fast kreisrund — findet sich eine Einziehung, die ventral von der vorderen Kommissur in der Richtung auf den Zentralkanal vordringt. In dieser Einziehung liegen große Gefäßquerschnitte und einige Wurzelbündel.

Linker Querschnitt Die Fläche des linken Querschnittes beträgt zirka ein Drittel des rechten. Seine Gestalt ist unregelmäßig rundlich, der Rand zeigt zwei Einziehungen. Die tiefere liegt der beschriebenen Einziehung des rechten Querschnittes gegenüber und entspricht dieser völlig. Sie stellt eine echte Fissur mit Piafortsatz dar, und erreicht den sehr kleinen, spaltförmigen, offenen, etwas dorsal und medial von der Mitte gelegenen Zentralkanal nicht, sondern biegt dorsalwärts ab, um fast in der Mitte des Querschnittes zu enden. Die zweite starke Einziehung liegt in der Mitte der dorsalen Peripherie und ist von einer Verdickung der Randglia umgeben. Die Pia ist ziemlich dick. Zarte Wurzelquerschnitte finden sich am dorsalen und am vertikalen Umfange, größere Gefäße am medialen.

Die graue Substanz entspricht dem Vorderhorn und der *Clarkeschen* Säule (?). Das Hinterhorn fehlt. Die Konfiguration des Vorderhornes entspricht dem der rechten Seite, doch ist sein Umfang etwas kleiner. Die unregelmäßig halbmondförmige (Konkavität medialwärts) graue Substanz wird von einem kontinuierlichen Markmantel umgeben. Der Vorderstrang ist links ebenso groß als rechts. Der Seitenstrang ist sehr reduziert. Der Hinterstrang ist nicht deutlich abgesetzt und sehr klein. Wir sind geneigt, den Teil des Markmantels, der sich von der dorsalen Einziehung bis zu medialen erstreckt, als Hinterstrang aufzufassen. Ein- bzw. austretende Wurzelfasern sind sehr spärlich. Sie finden sich im vorderen Teile des Markmantels bzw. hinten in der Gegend der dorsalen Einziehung. In den entsprechenden Gegenden finden sich extramedulläre zarte Wurzelbündelchen. Eine Entscheidung, ob die an der hinteren Peripherie sich findenden Bündel hintere Wurzelfasern sind, läßt sich nicht treffen, doch sind wir geneigt, dies anzunehmen. In der grauen Substanz sind die Vorderhornganglien-

zellen gut entwickelt. In der der *Clarkeschen* Säule entsprechenden Gegend finden sich einige Zellen vom Typus der *Clarkeschen* Zellen.

3. Lumbalsegment (Fig. 9). Rechter Querschnitt. Der Querschnitt ist den normalen Verhältnissen entsprechend größer geworden. Das Vorderhorn ist wesentlich breiter und plumper als im Bereich des 2. Lumbalsegmentes. Eine wesentliche Abweichung von den beschriebenen Schnitten aus dem 2. Lumbalsegment besteht insofern, als ein allerdings noch mangelhaft entwickeltes mediales Vorder- und Hinterhorn aufgetreten ist. Der linke (laterale) Vorder- und Seitenstrang und das Vorderhorn zeigen fast normale Verhältnisse. Das laterale Hinterhorn ist etwas in die Länge gezogen und zeigt eine hochgradige Verschmälerung des Halses. Diese ist bedingt durch das Hereindrängen von Fasermassen, die dem Hinterstrang angehören. Auffallend ist ferner, daß die Substantia gelatinosa durchziehenden Wurzelfasern in einigen dicken Bündeln zusammengeschlossen verlaufen. Der Hinterstrang ist voluminös, ventral viel breiter als in der Norm und zeigt keine Gliederung durch ein Septum. Aus seiner Kuppe lassen sich zahlreiche Fasern in die graue Substanz hinein verfolgen. Die vordere Längsplatte verhält sich wie im 2. Lumbalsegment. Das mediale Vorderhorn zeigt verwaschene Konturen und ist zirka halb so groß wie das laterale. Es ist umgeben von einem schmalen Vorderseitenstrang. Dorsal geht das mediale Vorderhorn breit in ein Gebilde über, das ungefähr den Bau eines Hinterhorns zeigt. Die sehr umfangreiche Substantia gelatinosa desselben wird dorsal und ventral von horizontal verlaufenden Fasern umzogen, die der zentralen grauen Masse bzw. der Gegend der *Clarkeschen* Säule zustreben. Die Fasern kommen von der Peripherie und entsprechen offenbar hinteren Wurzelfasern. Es findet sich auch eine Zone, die der *Lissauerschen* Zone entspricht. Vordere Wurzelfasern lassen sich nur ganz vereinzelt nachweisen. Dementsprechend finden sich nur ganz vereinzelte schlecht entwickelte Ganglienzellen im medialen Vorderhorn. Der Zentralkanal ist ein kleiner offener ovaler Ring. Am dorsalen Ende des vorderen Septums liegt ein unregelmäßiger Haufen von Epithelzellen. Dieser ist mit dem Zentralkanal durch eine Straße von im Gewebe liegenden Epithelzellen verbunden.

Der linke Querschnitt ist etwas kleiner als im 2. Lumbalsegment. Diese Verkleinerung ist zum Teil bedingt durch das Schwinden einer grauen, im 2. Lumbalsegment vorhandenen Masse, die wir als *Clarkesche* Säule angesprochen haben. Aber auch abgesehen davon erscheint die graue Substanz sehr stark reduziert. Die Gestalt der grauen Substanz ist eine unregelmäßig halbmondförmige mit Konkavität nach der Seite des vorderen Längsspalt. Dieser verhält sich wie im 2. Lumbalsegment, doch gabelt er sich am dorsalen Ende und fast einen dreieckigen Teil des Markmantels zwischen sich. Vor dem Längsspalt, der nur einen sehr zarten Bindegewebsfortsatz enthält, liegen 3 Querschnitte größerer Gefäße. Die Pia, die den Querschnitt kontinuierlich umzieht, ist ziemlich dick. Der Zentralkanal besteht in einem Haufen ungeordneter Epithelzellen ohne Lumen. In der grauen Substanz finden sich nur vereinzelte dürftige Ganglienzellen. Dagegen sieht man deutlich zahlreiche Wurzelfasern die graue Substanz verlassen. 2 Bündel treten besonders hervor, die aus der dorsalen und ventralen Seite der grauen Substanz entspringen und nach der Peripherie ziehen. Hier treten sie an Stellen der Peripherie aus, die durch eine Einziehung kenntlich sind. Extramedullär finden sich hier gut gebildete Wurzelquerschnitte, und zwar dorsal solche vom Typus der hinteren Wurzeln. Auffallend ist, daß die dorsal das Rückenmark verlassenen Fasern zunächst eine Strecke an der Peripherie entlang laufen, bevor sie austreten.

4. Lumbalsegment (Fig. 10). Rechter Querschnitt. Der Querschnitt ist fast kreisförmig. Die laterale (in Wirklichkeit liegt sie ventral) graue Substanz ist fast normal gebildet. Auffallend ist nur die schon oben beschriebene Verschmälerung des Halses des Hinterhorns und der Umstand, daß die Hinterwurzelfasern in Gestalt eines geschlossenen Bündels die Substantia gelatinosa durchziehen. Der Hinterstrang ist voluminös, keilförmig mit abgestumpfter Spitze. Ein Septum post. fehlt, auch fehlt eine Commissura post. An den Hinterstrang schließt sich medial ein dunkel

wie der Hinterstrang gefärbtes Feld, das die Substantia gelatinosa des medialen Hinterhornes umgibt. Es handelt sich hier um ein Feld, das einem medialen Hinterstrang entspricht. Dies ergibt sich aus den weiter distal folgenden Bildern. Die mediale graue Substanz hat sich mehr den normalen Verhältnissen genähert, doch ist sie wesentlich kleiner als die laterale. Die lateralen Teile des Vorderhornes zeigen die Struktur einer Substantia reticularis. Das Hinterhorn ist sehr gedrunken. Die Grenze gegen den Hinterstrang geradlinig. Eine Lissauersche Zone fehlt. Die Substantia gelatinosa Rol. wird von kräftigen in der Schnittebene verlaufenden Faserbündeln umzogen. Die am meisten medial, d. h. dem Hinterstrang anliegenden Fasern kommen von der Peripherie her, von einer Stelle, die der normalen Wurzeintrittsstelle ungefähr entspricht. Die übrigen Fasern schwenken in den Seitenstrang um und lassen sich bis an die mittlere Peripherie verfolgen, wo sie eintreten. Extramedulläre Wurzelquerschnitte liegen hier der Peripherie an. Der Seitenstrang ist kleiner und etwas blasser (Markscheidenfärbung) als der der anderen Seite. Der Vorderstrang ist fast ebenso voluminös als der laterale. Die vordere Kommissur ist deutlich. Vorderhornzellen und austretende Wurzelfasern finden sich im medialen Vorderhorn nur sehr spärlich. Der Zentralkanal ist offen, klein und ziemlich regelmäßig.

Der linke Querschnitt ist wesentlich größer als im 3. Lumbalsegment. Er ist fast kreisrund und zeigt einen vorderen Längsspalt, der medialwärts gerichtet ist und dem des rechten Querschnittes gegenüberliegt. Die fast runde graue Substanz wird von einem schmalen, überall fast gleich breiten, nicht gegliederten Markmantel umgeben, der in der Gegend des vorderen Längsspaltes durch ein kommissurartiges Gebilde geschlossen bleibt. Mit der grauen Substanz treten durch den medialen Teil des Markmantels kräftige Bündel von vorderen Wurzelfasern, denen wohl entwickelte extramedulläre Wurzelbündel von Vorderwurzeltypus entsprechen. Aber auch an anderen Stellen ziehen vereinzelte Wurzelfasern radiär durch die weiße Substanz. Fasern, die als Hinterwurzelfasern angesprochen werden könnten, fehlen völlig. Die großen Ganglienzellen sind ebenso zahlreich wie in dem lateralen Vorderhorn des rechten Querschnittes, sie liegen besonders in dem ventralen Abschnitt der grauen Substanz, der dem lateralen Vorderhorn des rechten Querschnittes gegenüberliegt. Der offene Zentralkanal liegt nahe dem zentralen Ende des vorderen Längsspaltes, er ist wesentlich größer als der des rechten Querschnittes und mit regelmäßigem Epithel ausgekleidet. In seiner Umgebung finden sich kleine versprengte Epithelnester.

5. Lumbalsegment (Taf. IX Fig. 11). Rechter Querschnitt. Die Verhältnisse haben sich wenig geändert. Die laterale Hälfte entspricht fast der Norm. Der Hinterstrang ist voluminös, ohne Septum und entspricht offenbar lediglich dem rechten Hinterstrang des normal gedeuteten Rückenmarkes. Unmittelbar am medialen Rande des medialen Hinterhornes verläuft ein Septum, das bis zur hinteren Peripherie gelangt. Dieses Septum entspricht dem hinteren Septum des normal gedachten Querschnittes.

Durch das Auftreten dieses Septums wird es möglich, einen medialen Hinterstrang, der bereits im 4. Lumbalsegment erkennbar war, abzugrenzen, er umgibt die sehr breite Substantia gelatinosa des medialen Hinterhornes. Das mediale Hinterhorn ist sehr breit, faserarm und geht breit in das sehr reduzierte mediale Vorderhorn über. Der mediale Seiten- und Vorderstrang ist sehr faserklein und in einzelne Bündel zerklüftet. Die vordere Kommissur ist sehr faserreich. Den Zentralkanal stellt ein Haufen Epithelzellen ohne Lumen dar. Im medialen Vorderhorn finden sich nur vereinzelte große Ganglienzellen.

Der linke Querschnitt zeigt dasselbe Bild wie im 4. Lumbalsegment. Lateral liegt ihm ein wohlgebildetes großes Spinalganglion an. Die Fasern, die aus diesem entspringen, ziehen zum medialen Hinterhorn des rechten Querschnittes. Sie treten hier zum Teil in die Substantia gelatinosa desselben ein, zum Teil bilden sie den medialen kleinen Hinterstrang.

In den tieferen Ebenen des 5. Lumbalsegmentes nimmt der linke Querschnitt rasch an Umfang zu. Die graue Substanz streckt sich und

nimmt eine nierenförmige Gestalt an. Die Einbuchtung liegt der vorderen Längsfissur an. Die beiden Anschwellungen nehmen immer mehr die Form von Vorderhörnern an, so daß jetzt auch am linken Querschnitt ein laterales und ein mediales Vorderhorn zu unterscheiden ist. Im medialen Horn finden sich nur vereinzelte große Ganglienzellen. Aus dem lateralen Horn treten sehr kräftige vordere Wurzelfasern. Hinterhornartige Formationen fehlen zunächst noch völlig. Von dem dem linken Querschnitt anliegenden Spinalganglion ziehen sehr kräftige Bündel zum medialen Hinterhorn des rechten Querschnitts. In die untersten Ebenen des Segmentes entwickelt sich im linken Querschnitt zunächst ein sehr breites mediales (richtiger beiden Vorderhörnern zugehörndes) Hinterhorn, das allerdings zunächst sehr deformiert erscheint, aber eine deutliche Substantia gelatinosa erkennen läßt (Fig. 12). Auf eine kurze Strecke bildet dieses Hinterhorn gleichsam einen Anhang an den linken Querschnitt und springt gegen das mediale Hinterhorn des rechten Querschnittes vor. Es entsteht hier eine schmale Faserbrücke, die beide Substantiae gelatinosae miteinander verbindet. Es treten hier zweifellos zahlreiche Fasern in das Rückenmark ein. Sie ziehen zum Teil in das Hinterhorn, zum Teil lateralwärts in den Markmantel, wo sie sich an der Peripherie weit verfolgen lassen. Diese Fasern kommen zum Teil aus dem rechten Querschnitt durch die Brücke. Ob ein Teil der Fasern aus dem heterotopischen Spinalganglion kommt, konnten wir nicht entscheiden. Bald darauf wird das gemeinsame Hinterhorn durch das Auftreten von Fasermassen in ein mediales und laterales Hinterhorn gespalten. Die Markbrücke zwischen beiden Querschnitten ist geschwunden.

Oberes Sakralmark (Fig. 13—17). Die Differenzierung der Querschnitte erreicht hier ihren höchsten Grad. Wir sehen eine mehrere Millimeter lange Strecke des Rückenmarkes völlig verdoppelt. Beide Querschnitte haben sich so weit ergänzt, daß sie alle Teile des Rückenmarkes enthalten. Im einzelnen bestehen allerdings vielfache Abweichungen von der Norm. Die beiden völlig selbständigen Querschnitte liegen jetzt so nebeneinander, daß die beiden vorderen Längsfissuren sich verlängert unter einem Winkel von ca. 45° treffen würden. Beide Querschnitte besitzen eine selbständige Piaumhüllung. Ein Trennungsgewebe ist nicht vorhanden. Die Pia ist zart und von normaler Beschaffenheit.

Rechter Querschnitt. Von den vier grauen Säulen ist die rechte laterale am besten entwickelt. Ihre Form entspricht fast völlig der Norm. Hervorzuheben ist nur, daß der Hals des Hinterhornes eine starke Verschmälerung infolge von Eindringen abgesprengter Bündel des Hinterstranges zeigt. Der laterale Hinterstrang ist groß und medial von einem sehr deutlichen hinteren Septum begrenzt, das mit der vorderen Längsfissur einen medialwärts offenen stumpfen Winkel (ca. 140°) bildet. Das mediale Vorderhorn ist sehr klein und enthält nur vereinzelte große Ganglienzellen. Viel besser ist das mediale Hinterhorn entwickelt, das alle normalen Teile erkennen läßt. Zahlreiche hintere Wurzeln treten durch die Substantia gelatinosa und durch den medialen Hinterstrang ein. Dieser nimmt nur ca. ein Viertel des Areales des lateralen Hinterstranges ein, er reicht nicht über die Substantia gelatinosa nach vorn, so daß das Septum post. auf eine große Strecke hin der grauen Substanz des Hinterhornes anliegt. Eine Lissauersche Zone ist vorhanden, doch weicht sie insofern von dem normalen Bild ab, als sie aus einzelnen Bündeln besteht. Der Seitenstrang ist sehr klein, auch der Vorderstrang bleibt hinter dem der lateralen Seite zurück. Der Zentralkanal wird von einem lang gestreckten (in der Richtung des hinteren Septums) Zellstreifen gebildet.

Der linke Querschnitt ist deformiert; der dorsale Abschnitt ist stark medialwärts verschoben. Das laterale Vorderhorn ist voluminös und enthält sehr zahlreiche Ganglienzellen. Die graue Kommissur ist sehr breit, so daß die beiden Vorderhörner zusammenfließen. Die vordere Kommissur ist der Norm entsprechend gebildet. Der Hinterstrang zeigt nur eine Andeutung eines Septums. Die mediale Hälfte des Querschnittes ist wesentlich kleiner als die laterale. In dem verkümmerten Vorderhorn finden sich vereinzelte

Ganglienzellen. Der offene Zentralkanal zeigt eine regelmäßige Epithelanordnung. Von der medialen *Lissauerschen* Zone und der Substantia gelatinosa ziehen sehr kräftige Faserbündel durch den Hinterstrang in der Richtung nach dem Hals des lateralen Hinterhornes. Sie biegen hier aus der Schnittebene ab. Im Hals des lateralen Hinterhornes sieht man zahlreiche quergetroffene Bündel. Er treten auch direkt in das laterale Hinterhorn Fasern ein, allerdings nur ziemlich spärliche.

Nicht weit unterhalb der beschriebenen Schnitthöhe beginnt die Vereinigung der beiden Rückenmarkssäulen. Der Zusammenfluß beginnt in der Gegend der medialen Seitenstränge, gleichzeitig berühren sich die medialen Substantiae gelatinosae. Zwischen diesen beiden Verbindungsstellen bleibt zunächst noch ein Spalt bestehen (Fig. 14). Eine dritte schmale Brücke formiert sich an der dorsalen Peripherie. Hier ziehen in der Schnittebene verlaufende Faserbündel, die aus dem linken medialen Hinterhorn zu kommen scheinen und nach dem rechten medialen Hinterhorn gelangen. Mediale hintere Wurzelfasern sind, wenn überhaupt, nur spärlich vorhanden. Der Zentralkanal rechts ist offen. Ein langgestreckter Haufen von Zellen verbindet ihn mit dem ventralen Ende des hinteren Septums. Links finden sich zwei offene Zentralkanäle, die hintereinander liegen. Zwischen beiden liegt ein ganz kleiner Kanal mit sehr engem Lumen. In der Einsenkung zwischen beiden medialen Vordersträngen liegt ein Wurzelquerschnitt, der insofern von der Norm abweicht, als er zahlreiche runde Querschnitte von Gliazapfen enthält. Vordere Wurzelfasern an den medialen Vorderhörnern sind nur spärlich vorhanden.

Die Vereinigung der beiden Querschnitte schreitet fort (Fig. 15 und 16), in dem sich zunächst eine Verbindung zwischen den beiden medialen Vorderhörnern bildet, die jedoch bald vorübergehend wieder verschwindet, so daß nur die schmalen Seitenstränge zusammenfließen. In dieser Höhe sind die beiden medialen Hinterhörner mit ihrem gelatinösen Abschnitte breit zusammengefloßen. Ventral von dieser Vereinigungsstelle der Hinterhörner zeigt sich eine sehr schmale, dorsal von derselben eine sehr breite Kommissur von in der Schnittebene verlaufenden Fasern. Darauf fließen die medialen Vorderhörner wieder breit zusammen und verkleinern sich wesentlich, gleichzeitig tritt eine rasch fortschreitende Vereinigung der beiden Hinterhörner des rechten Querschnittes ein (Fig. 16 und 17). Das gemeinsame rechte Hinterhorn zeigt eine sehr (in der Frontalebene) breite Substantia gelatinosa; die sich bandförmig an der dorsalen Peripherie entlang zieht. Dieses monströse Hinterhorn nimmt rasch an Umfang ab.

Die Hinterhörner des linken Querschnittes haben sich viel rascher verkleinert und sind in der Höhe, die das soeben beschriebene monströse Hinterhorn im rechten Querschnitt zeigt, schon völlig geschwunden (Taf. X Fig. 17). Die mediale graue Substanz des linken Querschnittes hat sehr an Volumen abgenommen. Die Zentralkanäle sind klein und offen. Am ventralen Rand des Querschnittes finden sich 3 Längsspalten. Die mittlere entspricht der Stelle, an der beide Querschnitte sich zusammenlegten.

Nachdem alle vier Hinterhörner im mittleren Sakralmark (Fig. 18) völlig geschwunden sind, zeigt der Querschnitt eine nierenförmige Gestalt. Die Einbuchtung liegt ventral. Von ihr gehen die beiden divergierenden Längsfissuren aus, die nach vorn verlängert, sich unter einem Winkel von 45° schneiden würden. Zwischen beiden Längsspalten liegt eine kurze Spalte, der am dorsalen Rande eine Einsenkung entspricht. Beide Gebilde deuten die Verwachsungslinie beider Rückenmarke an. Die graue Substanz ist plump hantelförmig, die rechte Hälfte ist wesentlich größer als die linke. Im Grunde jeder Längsfissur finden sich eine vordere Kommissur und dorsal davon ein Zentralkanal. Beide Kanäle sind offen und von regelmäßigem Epithel ausgekleidet. In den lateralen Anschwellungen der grauen Substanz, die den lateralen Vorderhörnern entsprechen, finden sich zahlreiche Ganglienzellen. In dem Verbindungsstück, das den medialen Vorderhörnern entspricht, lassen sich nur vereinzelte Ganglienzellen nachweisen. Formationen, die an ein Hinterhorn erinnern, fehlen völlig, doch treten in der Mitte der hinteren Peripherie spärliche Wurzelfasern in den Markmantel ein. Der

Markmantel zeigt, abgesehen von den vorderen Längsfissuren keinerlei Gliederung. Ein hinteres Septum fehlt völlig. Der mediale Teil des hinteren Markmantels ist von vielen in der Schnittebene verlaufenden und schräg getroffenen Fasern durchsetzt. Zum Teil handelt es sich um Fasern, die in die graue Substanz ziehen und wohl hinteren Wurzelfasern entsprechen. Den vorderen Marksaum durchsetzen zahlreiche Vorderwurzelfasern.

In den weiter distal gelegenen Ebenen des mittleren Sakralmarkes beginnt bald wiederum eine Spaltung des Rückenmarks (Fig. 19 und 20). Zunächst verdünnt sich das Mittelstück der grauen Substanz und schwindet schließlich völlig dadurch entstehen zwei graue, von dem zusammenfließenden Markmantel umgebene Massen, eine kleinere runde links und eine größere rechts, die mehr die Form eines normalen Vorderhorns zeigt. Die völlige Trennung erfolgt durch ein Piaseptum, nachdem vorher an der Trennungsstelle ein Bündel von dorsoventral im Querschnitt verlaufenden Fasern aufgetreten ist. Die beiden Querschnitte sind so orientiert, daß die beiden vorderen Septen in der Frontalebene liegen und einander gegenüberstehen. In beiden grauen Massen sind zahlreiche Ganglienzellen, namentlich in den ventralen Abschnitten, vorhanden, die vorderen Wurzeln treten auf der ventralen Seite aus. Hintere Wurzelfasern sind spärlich vorhanden und treten als geschlossene Bündel in den Markmantel. Weiter distal verkleinern sich beide Querschnitte allmählich, immer bleibt jedoch der linke kleiner als der rechte. Hinterhornartige Formationen treten nicht auf. Die Zentralkanäle sind offen und von einer breiten Schicht Ependymzellen umgeben.

Von dem Befund in den untersten Ebenen des mittleren Sakralmarkes (Fig. 21)¹⁾ ist noch folgendes hervorzuheben: Eine Hinterhornformation fehlt völlig. Die eintretenden Hinterwurzelfasern sind dürrig. In dem Septum, das beide Querschnitte trennt, finden sich Inseln von glöser Substanz eingesprengt. In der Umgebung der unregelmäßigen Zentralkanäle findet sich viel glöse Substanz und sehr zahlreiche versprengte Ependymzellen. Im rechten Querschnitt findet sich ein Spalt, der den lateralen Markmantel von der Peripherie in dorsoventraler Richtung durchzieht, die ventrale Peripherie jedoch nicht erreicht. Dieser Spalt öffnet sich in den subpialen Raum. Seine Wandung wird von verdichteter Glia gebildet (wie bei Syringomyelie). Eine Beziehung zum Zentralkanal besteht nicht.

Im unteren Sakralmark wachsen die beiden Querschnitte wieder zusammen. Die Vereinigung beider Hälften findet so statt, daß das Septum zunächst dorsal schwindet und hier eine rasch an Breite zunehmende Brücke entsteht (Fig. 22).

Weiter distal bestehen noch deutlich zwei Rückenmarksanlagen, die fast symmetrisch gebildet sind. Der gesamte Querschnitt ist nierenförmig. Die Einziehung am ventralen Rand ist sehr tief. Die lateralen Vorderhörner sind gut entwickelt, die rudimentären, medialen fließen breit zusammen. Von den Hinterhörnern sind nur die lateralen ausgebildet, aber auch diesen fehlt eine deutliche Substantia gelatinosa Rolandi. Der gemeinsame Hinterstrang zeigt eine Andeutung eines Septum post. Zu beiden Seiten des dorsalen Endes des vorderen Längsspaltes liegt ein offener kleiner Zentralkanal mit vielen versprengten Zellen in der Umgebung. Die Pia ist verdickt, ebenso das vordere Septum.

Im untersten Sakralmark ist eine sehr starke Deformierung des Querschnittes. Man sieht ventral einen halbmondförmigen Markmantel zentral und dorsal unregelmäßige Markfelder. Das Gebiet der grauen Substanz ist im wesentlichen von 2 völlig getrennten, großen, unregelmäßig spaltförmigen Zentralkanälen, die dorsoventral gestellt sind und die dorsale Peripherie erreichen, eingenommen. Der dorsalen Peripherie liegen Bindegewebmassen auf, die Gefäße mit verdickten Wandungen enthalten.

Zusammenfassung. 17 jähriges Mädchen, angeborene hühnereigroße Geschwulst in der Kreuzbeingegend, Blasenschwäche, kind-

¹⁾ Fig. 21 und 22 sind etwas stärker vergrößert als die übrigen. Fig. 3 bis 20 zeigen die gleiche Vergrößerung.

licher Habitus der unteren Extremitäten, Schwäche des linken Beines, linker Fuß in Equino-varus-Stellung. Herabsetzung der Sensibilität am linken Unterschenkel und Fuß, Fehlen der Sehnenreflexe an beiden Beinen.

Befund: 4. und 5. Lendenwirbel und oberer Teil des 1. Sakralwirbels hinten nicht geschlossen, Cystitis und Pyelonephritis, Verdoppelung der Nieren und Ureteren, embryonale Lage des Rückenmarkes.

Verkleinerung des linken Hinterstranges im Cervikal- und Dorsalmark, Spaltung des Rückenmarkes im 1. Lumbalsegment unter dem Bilde der Abschnürung des linken Vorderhornes, im Bereich des 2. bis 5. Lumbalsegmentes vervollständigt sich die rechte Rückenmarkssäule allmählich durch Auftreten eines medialen Vorder- und Hinterhornes und eines rudimentären medialen Hinterstranges. Die linke Säule stellt ein Vorderhorn mit Markmantel dar, erst im 5. Lumbalsegment beginnt die Vervollständigung des Querschnittes durch Auftreten eines medialen Hinterhornes. Im 1. Sakralsegment zunächst 2 völlig getrennte vollständige Rückenmarksquerschnitte, dann Verschmelzung beider Querschnitte und Schwund sämtlicher 4 Hinterhörner. Im mittleren Sakralmark erneute Trennung beider hinterhornloser Säulen. Unvollständige Verschmelzung beider Querschnitte im unteren Sakralmark, undeutliche Hinterhornanlagen.

Bei der Beurteilung eines Falles von sogenannter Doppelmißbildung des Rückenmarkes ist zunächst die Frage zu entscheiden, ob es sich tatsächlich um eine angeborene Mißbildung handelt, oder ob ein postmortales Artefakt vorliegt. Wie *van Gieson* 1892 in seiner bekannten verdienstvollen Arbeit nachgewiesen hat, beziehen sich zahlreiche der älteren Veröffentlichungen über Doppelmißbildungen des Rückenmarks auf Kunstprodukte. Als Beispiele seien die Arbeiten von *Fürstner* und *Zacher*, *Kronthal*, *Jacobsohn*, *Feist* und *Brasch* genannt. Aber auch nach der Veröffentlichung von *van Gieson* sind noch gelegentlich Kunstprodukte als Mißbildungen beschrieben worden, so von *Zingerle*. *Petrén* und *Sibeli* haben bereits die von *Zingerle* sehr ausführlich mitgeteilten und an der Hand von 18 Abbildungen leicht nachprüfaren Befunde als Artefakte erkannt, und wir würden auf den Fall nicht zurückkommen, wenn die Beobachtung *Zingerles* nicht immer wieder herangezogen (so von *Kaufmann*, *A. Westphal*) würde. In dem im Erscheinen begriffenen Handbuch der Mißbildungen von *E. Schwalbe* referiert *Ernst* den Fall *Zingerles* eingehend und reproduziert eine Abbildung, ohne auch nur auf die Möglichkeit des Vorliegens eines Kunstproduktes hinzuweisen. Dabei ergibt sich bereits aus der zusammenfassenden Charakterisierung des Falles durch *Zingerle*, daß ein Artefakt vorliegen muß. Er sagt u. a.:

„Freilich wird die Deutung der Befunde in hohem Maße erschwert durch die Mannigfaltigkeit der bestehenden Formveränderungen, wie sie bisher noch in keinem beschriebenen Falle beobachtet wurde, und durch welche dieses Rückenmark zu einem

in der Literatur ganz isoliert dastehenden Falle gestempelt wird. Durch das ganze Brust- und Halsmark wechseln die Bilder in rascher Aufeinanderfolge, nicht nur segmentweise, sondern vielfach tritt uns innerhalb eines Segmentes eine wiederholte Umformung entgegen, die zu den verschiedensten und merkwürdigsten Gestaltungen führt.“ Dieser rasche Wechsel der Querschnittsbilder ist für Verquetschungen des Rückenmarkes ungemein charakteristisch. Bei Mißbildungen läßt sich dagegen der ganz allmähliche Uebergang von einer Querschnittsform in die andere an Serienschnitten stets nachweisen. Daß *Zingerle* ein gesetzmäßiges Verhalten in den Umformungen des Querschnittes nachweisen konnte, beweist natürlich nichts gegen die artifizielle Natur seiner Befunde, denn selbstverständlich kommen auch die Artefakte auf Grund gesetzmäßiger mechanischer Verhältnisse, d. h. Zerreiblichkeit und Verschieblichkeit der weißen und grauen Massen zustande.

Zingerle kommt u. a. zu folgenden Ergebnissen: Fehlerhafte Bildungen des Zentralkanales sind von bestimmendem Einfluß auf das Wachstum der Rückenmarksanlage. Defekt oder Verlagerung des Epithelrohres ist von Defekten oder Verlagerungen der Hinterstrangsareale, der Hinterhörner und *Clarkeschen Säulen* begleitet. Bei mehrfachen, aus der Mittellinie verschobenen Zentralkanälen bildet sich jedem entsprechend ein Hinterstrang und nimmt die umgebende graue Substanz den Bau von Hinterhörnern an. Jedem Zentralkanal lagert auch ein der weißen Kommissur ähnliches Markfaserareal an. Aus der Anlage eines Rückenmarkes können auf diesem Wege Zwei- und Mehrfachteilungen desselben zustande kommen. Es ist leicht ersichtlich, daß derartige Schlüsse nur auf Grund von Artefakten gezogen werden konnten. Der Zentralkanal bildet mit den Hintersträngen und Hinterhörnern eine zusammenhängende Masse, die sich leicht gegen die übrigen Teile des Querschnittes bei Verquetschungen verschiebt (*Sibeli*us). Die Hinterstränge haben mit dem Zentralkanal nichts zu tun, wir wissen, daß sie im wesentlichen durch das Hineinwachsen der hinteren Wurzelfasern zustande kommen. Fehlen die hinteren Wurzeln bzw. die Spinalganglien, so unterbleibt die Entwicklung der Hinterstränge bzw. der Hinterhörner trotz gut entwickeltem Zentralkanal. Dies zeigt unser Fall sehr deutlich.

Wir nehmen im Gegensatz zu *Sibeli*us, der nicht alle Abweichungen in dem Falle *Zingerles* für Artefakte erachten will, an, daß es sich um ein ursprünglich normal gebildetes, bei der Herausnahme stark verquetschtes Rückenmark handelt. Pathologisch war an dem Rückenmark lediglich eine mit der Hirnmißbildung (Zyklopie) in Zusammenhang stehende Hypoplasie der Pyramidenbahnen und die von derselben abhängige Seitenstrangsfurchenbildung (*Anton*, *Schürhoff*, *Paltauf*) in der Gegend der Pyramidenseitenstränge. Zu der Annahme, daß es sich um ein normal gebildetes Rückenmark handelte, veranlaßt uns, abgesehen von den Querschnittsbildern, die durchweg den Charakter von Artefakten tragen, noch folgendes: *Zingerle* fand im Halsmark und

Lendenmark (Fig. 52 und 30) eine normale Konfiguration des Querschnittes. Unser Fall zeigt sehr deutlich, daß oberhalb und unterhalb des mißbildeten Rückenmarksteiles Veränderungen nicht vermißt werden. Besondere Beachtung verdient unseres Erachtens die in unserem Falle im Dorsal- und Cervikalmark bestehende Asymmetrie in den Hintersträngen. Die aus dem Lumbosakralmark stammenden Hinterwurzelfasern, die im Cervikalmark im *Goll'schen* Strang liegen, sind auf der linken Seite stark reduziert infolge des Defektes der lumbosakralen Spinalganglien und hinteren Wurzeln. Die Verkleinerung des Areals, in dem die hinteren lumbalen und sakralen Wurzeln verlaufen, läßt sich durch das ganze Dorsal- und Cervikalmark verfolgen. Dieser Befund bildet in unserem Falle einen Beweis, daß die Veränderungen im Lumbosakralmark keine Artefakte sein können. Die Frage, ob in unserem Falle ein Kunstprodukt vorliegen könne, bedarf keiner weiteren Erörterung. Wir beschränken uns darauf, auf folgende Momente hinzuweisen. Das Rückenmark wurde makroskopisch genau untersucht, es fanden sich nirgends Anzeichen von Quetschung. Die vorgefundenen Querschnittsbilder stimmen bis auf einige bisher noch nicht beschriebene mit den Befunden in einwandfreien Diastematomyeliefällen überein. Die Querschnittsformationen entwickeln sich ganz allmählich, wie sich an Serienschnitten verfolgen läßt. Nirgends macht sich ein rascher Wechsel der Bilder, wie ihn *Zingerle* bei der Beschreibung der artifiziellen Verdoppelung beschreibt, bemerkbar. Schließlich sei noch auf das Verhalten der Pia hingewiesen. In unserem Falle zeigt jede Rückenmarkssäule einen vollständigen und selbständigen pialen Ueberzug, während bei artifiziellen Doppelbildungen entweder beide Querschnitte in einer gemeinsamen Piahülle liegen oder ein Querschnitt extrapial zu liegen scheint.

Der beschriebene Diastematomyeliefall ist zunächst dadurch ausgezeichnet, daß im Lumbalmark die beiden Rückenmarkssäulen ungleich voluminös sind, und daß ihre Querschnitte stark asymmetrische Bilder aufweisen. Die Durchsicht der Literatur ergibt, daß derartige Fälle nur in geringer Anzahl beobachtet worden sind. Am nächsten stehen unserem Falle die Beobachtungen von *Beneke*, *Naegeli*, *Steffens* und *Redlich*. Die Beschreibung dieser Fälle ist nicht eingehend genug, um eine Vergleichung der Befunde mit den unseren betreffs aller Einzelheiten zu ermöglichen. Es macht sich in Sonderheit der Mangel an ausreichenden Abbildungen geltend. *Beneke* hat für den Befund, der in unserem Falle im 1. bis 5. Lumbalsegment vorliegt, die Bezeichnung: „Vorderhornabschnürung“ in Anwendung gebracht. Wenngleich diese Benennung das Wesen der Veränderung nicht trifft und hinsichtlich der Genese auf einer falschen Annahme beruht, ist sie von anderen Autoren akzeptiert worden, da der in Rede stehende Typus der Diastematomyelie durch den Terminus in einfacher Weise charakterisiert wird.

In dem Falle *Beneke's* drängte sich zwischen Hauptteil des Rückenmarkes — so bezeichnet *Beneke* die voluminösere Säule im

Gegensatz zu der rudimentären — und der „abgeschnürten“ Säule ein Septum. Es bestand aus Knorpelgewebe mit beginnender Verknöcherung im Zentrum, die äußeren Schichten bildeten derbes Bindegewebe und eine von der Arachnoidea gebildete Scheide. Einen ähnlichen Befund erhob *Sulzer* in einem Falle, in dem im Bereich des 2. und 3. Lumbalsegmentes Querschnittsbilder vorlagen, die unseren Befunden nahe stehen. Auch *v. Recklinghausen*, *Cruveilhier*, *Bonome* und *Steffens* beschreiben Septumbildungen bei Diastematomyelie. In einem Fall von *Warrington* und *Monsarrat* zeigte sich an Stelle eines Septums eine Exostose.

Diese Platten oder Septen faßte *v. Recklinghausen* als versenktes und transponiertes Duragewebe auf und lehnte die Vorstellung, daß es sich um entzündliche Adhäsionen handeln könne, ab.

Bencke nahm für seinen Fall nun an, daß durch Kompression d. h. infolge von Hineinwachsen eines derartigen bindegewebigen Septums die Abtrennung des einen Vorderhornes herbeigeführt worden sei, und zwar soll sich nach dem genannten Autor der Prozeß abgespielt haben, nachdem sich das Medullarrohr bereits geschlossen hatte und die graue Substanz differenziert war.

Die Gründe, die gegen die Annahme *Benekes* sprechen, hat *Sibelius* bereits eingehend erörtert. Gegen ein aktives und komprimierendes Vorwachsen des mesodermalen Gewebes spricht der Umstand, daß das Septum in allen Fällen in der dorsoventralen Mittellinie gegen das Rückenmark vordrängt. Man sollte annehmen, daß die Zerlegung des Rückenmarkes oft auch an anderer Stelle und in anderer Richtung stattfände. Durch das Hineinwachsen eines Septums ist die bereits geschlossene Rückenmarksanlage ist nicht das regelmäßige Auftreten von medialen Verbänden erklärt, ferner nicht die Tatsache, daß im Hauptteil sich nur ein Hinterstrang findet. Das Eindringen eines Septums kann allenfalls den Befund getrennter Rückenmarkssäulen erklären, nicht aber die in der Regel in Diastematomyeliefällen vorhandenen Verschmelzungsbilder, d. h. Konfigurationen mit überzähligen Verbänden ohne Septum.

Eine auf eine so lange Strecke des Rückenmarkes, wie sie in manchen Fällen in Frage kommt, gleichmäßig einwirkende Kompressionswirkung mit dem Erfolge einer Längsspaltung des Rückenmarkes ist durchaus unwahrscheinlich.

Schließlich spricht auch das fast regelmäßige Vorhandensein eines selbständigen Zentralkanales im Zentrum des „abgeschnürten“ Teiles gegen die Annahme einer mechanisch bedingten Abschnürung. Wollte man die Annahme machen, daß es sich dabei um eine Abschnürung von dem ursprünglich einfachen Zentralkanal handle, so müßte man zum wenigsten erwarten, daß ein Gliastreif nachweisbar wäre, der vom Zentralkanal bis zur Peripherie des Querschnittes verlief.

Unser Fall ist nun dadurch von besonderem Interesse, als er zeigt, daß das Bild der Vorderhornabschnürung auch ohne Septumbildung und ohne Kompression von seiten einer Cyste, Exostose

oder Knorpelspange vorkommt. Auch in dem Falle *Naegelis*, in dem es sich gleichfalls um eine asymmetrische Diastematomyelie handelt, fand sich kein komprimierendes Gewebe. In unserem Falle ist die Pia im Bereich des Lumbalmarkes durchweg zart. Jede Rückenmarkssäule ist von einer nicht verdickten Pia umschieden. Eine septumartige Bildung findet sich überhaupt nicht. Unser Fall beweist somit, daß, wie bei Diastematomyelie überhaupt, so auch bei der asymmetrischen Form derselben, die unser Fall repräsentiert, eine Septumbildung nicht die Rolle spielen kann, die ihr *Beneke* zuschreibt, und berechtigt zu dem Schluß, daß in Fällen, in denen sich ein Septum, eine Knorpelspange etc. vorfindet, diese nicht als die Ursache der Diastematomyelie aufgefaßt werden darf.

Die Möglichkeit einer Abschnürung durch aktive Proliferation des mesodermalen Gewebes hält *Sibeliu*s nicht für völlig ausgeschlossen. Er hält sie jedoch nur in denjenigen Fällen für wahrscheinlich, in denen es wie in dem Falle von *Neumann* zu einer mehrfachen Teilung der Medullarplatte gekommen ist. Wir sind der Meinung, daß eine Zerlegung des schon fertig gebildeten Rückenmarkes, d. h. des bereits geschlossenen Neuralrohres durch einwachsendes Bindegewebe wohl überhaupt nicht vorkommt. Dagegen ist es uns sehr wahrscheinlich, daß in sehr frühen embryonalen Stadien, d. h. vor der Vereinigung der beiden Medullarplattenhälften abnorme Wachstumsvorgänge in der Umgebung des Rückenmarkes den normalen Zusammenschluß desselben verhindern können, und daß dies gelegentlich durch ein Eindringen von mesodermalem Gewebe zwischen beide Plattenhälften geschehen kann. In solchen Fällen müßte man Residuen dieses Gewebes finden etwa ähnlich der von *v. Recklinghausen* beschriebenen „Gewebestransposition bei den Gehirn- und Rückenmarkshernien“, die freilich aus einer späteren Entwicklungsperiode stammen, da im transponierten Gewebe auch quergestreifte Muskulatur gefunden wurde.

v. Recklinghausen erblickte die Ursache der Diastematomyelie in einer Hemmung der Rückenmarksentwicklung. Zur Voraussetzung hatte diese Auffassung der Doppelbildung des Rückenmarkes die symmetrische bilaterale Anlage der Medullarplatte. Der Ansicht *v. Recklinghausens* haben sich die neueren Autoren vorwiegend angeschlossen. *Sibeliu*s hat neuerdings die Frage an der Hand eines sehr exakt untersuchten Falles von Diastematomyelie bei *Spina bifida* erschöpfend behandelt, so daß seinen Ausführungen nur wenig hinzuzufügen sein dürfte. *Sibeliu*s kommt zu dem Resultat, daß alle bei Diastematomyelie vorkommenden Querschnittsbilder sich auf Grund der Annahme erklären lassen, daß die Medullarplattenhälften sich nicht in normaler Weise zu einer Röhre geschlossen haben, sondern jede für sich zur Schließung gelangte. Es handelt sich somit nicht um eine wahre Doppelbildung, nicht um einen Wachstumsexzeß, sondern um eine Mißbildung in-

folge von Defekt. In den Fällen von asymmetrischer Diastematomyelie vom Typus der Vorderhornabschnürung kommt eine mangelhafte Entwicklung der einen Medullarplattenhälfte dazu, aus der die rudimentäre Rückenmarkssäule hervorgeht. Die sonst bei Diastematomyelie vorkommenden Konfigurationen stellen Verschmelzungstypen dar, bei denen bald die ventrale, bald die dorsale Naht ungeschlossen ist.

Prüfen wir unseren Fall unter diesem Gesichtspunkt, so ergibt sich im einzelnen folgendes:

Wie in anderen Fällen von Diastematomyelie zeigen in unserem Falle die je für sich geschlossenen Medullarplatten sehr deutlich die Tendenz, selbständig ein möglichst vollständiges Rückenmark zu bilden. Nach der Spaltung (richtiger Nichtvereinigung) bilden sich zunächst im rechten Querschnitt mediale Verbände. Wie in ähnlichen Fällen bleibt die Ausbildung des Vorderhorns hinter der des Hinterhorns zurück. Die Abgrenzung des medialen Vorderhorns bleibt undeutlich. Es entstehen Formationen, die an die Substantia reticularis erinnern. Die Entwicklung von medialen Hintersträngen hängt natürlich davon ab, ob hintere Wurzelfasern in die mediale Hälfte des Querschnittes eintreten. Auch die Bildung von medialen Hinterhörnern scheint von dem Eintritt hinterer Wurzelfasern abhängig zu sein. In unserem Falle läßt sich der Eintritt von Hinterwurzelfasern in die medialen Hinterhörner im Lumbalmark und 1. Sakralsegment konstatieren. Es handelt sich stellenweise nur um spärliche Fasern. Ihr Auftreten ist keineswegs ein Beweis, daß ein dem betreffenden Segment zugehöriges mediales Spinalganglion vorhanden ist. Es kann sich um Fasern handeln, die sich von der lateralen hinteren Wurzel abzweigen, auch können sie von der linken Säule herüberkommen. Die linke Säule bleibt vom 2. bis 5. Lumbalsegment rudimentär, holt dann aber in der Ausbildung die rechte Säule rasch ein. Im 1. Sakralsegment ist die Differenzierung der noch völlig getrennten Säulen so vollständig, wie sie bisher nur sehr selten (u. a. von *Steiner*) beobachtet wurde. Man muß annehmen, daß hier die Medullarplattenhälften in normaler Weise entwickelt waren, als sie sich frühzeitig und zwar jede für sich schlossen.

Zwei für sich geschlossene Plattenhälften vereinigen sich in der Regel zuerst mit den medialen Teilen, und zwar mit den medialen Seitensträngen, dann erfolgt der Zusammenfluß der grauen Massen.

Für die Annahme, daß die beiden Rückenmarkssäulen nicht das Produkt einer sekundären Abschnürung sind, sondern sich aus den ursprünglich bilateral angelegten Hälften der Rückenmarksanlage entwickelt haben, spricht von den bereits angeführten Momenten besonders das Verhalten des Hinterstranges im Lumbalmark. Es fehlt hier in dem Hinterstrang der rechten Rückenmarkssäule (in dem „Hauptteil“) das hintere Septum. Bei genauer Betrachtung ergibt sich in einwandfreier Weise, daß der Hinterstrang

des rechten Querschnittes dem rechten Hinterstrang des normal gedachten Rückenmarkes entspricht. Hierauf weist neben dem Mangel eines Septums in der Mitte des Hinterstranges die völlig geradlinig verlaufende Begrenzung des Hinterstranges (besonders deutlich im 4. u. 5. Lumbalsegment) gegen das mediale Hinterhorn hin. Allerdings findet sich vom 3. Lumbalsegment an (nach abwärts) ein kleines Areal dorsal von der Substantia gelatinosa des rechten medialen Hinterhornes. Wie weiter unten noch ausgeführt wird, handelt es sich hier um einen rudimentären medialen Hinterstrang.

Die Kleinheit des Querschnittes der linken Rückenmarkssäule im Bereich des 2. bis 4. Lumbalsegments (Fig. 8—10) erklärt sich aus dem Defekt des Hinterhornes einschließlich der Gegend der *Clarkeschen Säule* und dem Fehlen des Hinterstranges. Wir nehmen an, daß dieser Defekt die Folge einer Aplasie der linken Flügelplatte darstellt. Es ist jedoch auch ohne weiteres ersichtlich, daß wenigstens im mittleren Lumbalmark die graue Substanz der linken Säule wesentlich kleiner ist als ein normales Vorderhorn in dieser Segmenthöhe, und auch der Markmantel der linken Säule ist kleiner als das Volumen des Vorderseitenstranges der rechten Säule. Diese Befunde weisen darauf hin, daß die Ursachen der Verkleinerung der linken Säule nicht lediglich in einer Agenesie bzw. Hypoplasie der betreffenden Spinalganglien erblickt werden darf. Selbst wenn man annimmt, daß das Fehlen der Spinalganglien ein Ausbleiben der Hinterhornentwicklung zur Folge hat, bedarf es noch einer Erklärung der Hypoplasie der übrigen Querschnittsteile. Wir müssen somit noch die weitere Annahme machen, daß auch die Grundplatte der linken Rückenmarkshälfte wenigstens im Bereich des dritten Lumbalsegmentes mangelhaft angelegt wurde.

Ein besonderes Interesse bietet die Querschnittsformation im mittleren Sakralmark. Während die bisher besprochenen Bilder bereits mehrfach beschrieben wurden, scheint die in Rede stehende Konfiguration bisher noch nicht bei Diastematomyelie beobachtet worden zu sein. Wir sehen im 2. Sakralsegment eine nierenförmige graue Masse, die von einem schmalen Markmantel umgeben ist. Verfolgt man die Entstehung dieses Querschnittbildes an Serienschnitten, so läßt sich leicht erkennen, daß die auffallende Form der grauen Substanz durch Schwinden der vier im 1. Sakralsegment vorhandenen Hinterhörner bedingt ist. Es läßt sich auch erkennen, daß es sich um 2 relativ oberflächliche zusammengefllossene selbständige Querschnitte handelt. Hierfür spricht das Vorhandensein zweier völlig getrennten, nicht durch einen Streifen von Substantia gelatinosa verbundenen Zentralkanäle, die Lagerung der großen Ganglienzellen in den lateralen und ventralen Teilen der grauen Substanz, die den lateralen Vorderhörnern der Querschnittsfigur im 1. Sakralsegment entsprechen, und die Tatsache, daß in der Verschmelzungslinie im dorsalen Teil des Markmantels sich viele in der Schnittebene verlaufende Fasern finden.

In tieferen Ebenen der Sakralmarkes (Fig. 19 und 20) wird durch Auseinanderrücken des grauen Massen das Zustandekommen des Querschnittsbildes im 2. Sakralsegment ohne weiteres verständlich. Wir sehen zwei voneinander völlig getrennte, selbständig geschlossene Rückenmarkshälften, die einen Defekt der grauen Substanz aufweisen, der völlig dem entspricht, der in der linken Säule im Bereich des Lumbalmarkes vorliegt. Wir werden daher das Zustandekommen der beiden Querschnittsbilder in derselben Weise auffassen, wie die des linken Querschnittes im Lumbalmark. Aus dem Fehlen der Hinterhörner und der sehr weit gehenden Reduktion der hinteren Wurzelfasern können wir den Schluß ziehen, daß die dem Sakralmark zugehörigen Spinalganglien fehlen bzw. sehr schwach entwickelt sind. Wir müssen annehmen, daß derselbe Prozeß, der sich im Lumbalmark nur links abspielte, sich im Sakralmark beiderseits geltend machte, d. h. daß die Flügelplatten beiderseits schwer geschädigt wurden oder überhaupt ganz mangelhaft angelegt wurden.

Das Spinalganglion, das sich außen neben der linken Säule in der Höhe des 5. Lumbalsegments vorfindet, gehört diesem Segment an. Das normale Emporsteigen des Rückenmarkes, das zur Folge hat, daß die Spinalganglien der tiefer gelegenen Segmente beträchtlich unterhalb der Segmente liegen, zu denen ihre Wurzelfasern ziehen, ist in unserem Falle offenbar im Zusammenhang mit der Spina-bifida-Bildung ausgeblieben¹⁾. Die Folge davon ist, daß die Spinalganglien viel näher als in der Norm ihren zugehörigen Segmenten benachbart liegen. Zu der Annahme, daß das in Rede stehende heterotopisch innerhalb des Durasackes liegende Spinalganglion dem 5. Lumbalsegment angehört, zwingt uns die Tatsache, daß in manchen Schnitten Fasern aus dem Spinalganglion in die rechte Rückenmarkssäule zu verfolgen sind (Fig. 11). Damit ist es aber sehr wahrscheinlich gemacht, daß das Spinalganglion ein mediales ist, d. h. daß es sich um ein überzähliges Ganglion handelt, das den überzähligen Formationen der grauen Substanz analog ist.

Atypisch gelagerte Spinalganglien wurden bei Diastematomyelie mehrfach beobachtet (v. *Recklinghausen*, *Beneke*, *Steffens*, *Steiner*, *Wieting*, *Jacoby*, *Altmann*). Nur selten kommen jedoch überzählige mediale Spinalganglien vor (*Sibeli*). Sie liegen entweder im Spaltungsgewebe (*Theodor*, *Sulzer*, *Altmann*) oder im

¹⁾ Bei Spina bifida behält das Rückenmark in der Regel die embryonale Lage, d. h. es reicht bis in die untersten Teile des Wirbelkanals, ein Befund, der von den Autoren in dem Sinne gedeutet wird, daß das Rückenmark am Wirbelspalt mehr oder weniger fixiert wird und am Hinaufsteigen bei dem größeren Wachstum der Wirbelsäule verhindert wird. Unser Fall zeigt, daß auch unabhängig von jeder Verwachsung mit der Wirbelspaltgegend das Hinaufsteigen des Rückenmarkes ausbleiben kann.

Bereich des Rückenmarkes selbst neben der hinteren Schließungslinie (*Sibeli*us).

Wir haben es als sehr wahrscheinlich bezeichnet, daß das heterotopische Spinalganglion in unserem Falle als überzähliges, mediales anzusprechen ist. Der Beweis für diese Annahme dürfte jedoch nicht zu erbringen sein. Es könnte sich um ein nicht aus dem Durasack ausgewandertes Spinalganglion der linken Rückenmarkshälfte handeln, das einen abnormen Anschluß seiner Fasern an das mediale Hinterhorn der rechten Säule gefunden hat. Das Vorkommen von Spinalganglien innerhalb des Durasackes ist bei totaler und partieller Amyelie vielfach beobachtet worden und kommt unter normalen Verhältnissen an den kaudalsten Wurzeln des Rückenmarkes vor. Auch die Tatsache, daß Fasern abnorme Wege einschlagen, ist bei Bildungsanomalien des Nervensystems nicht selten konstatiert worden. So sah *Sibeli*us vordere Wurzelfasern durch die vordere Kommissur verlaufen. In einem Falle von Arhinencephalie stand der Sehhügelstabkranz in Beziehung zur gekreuzten Großhirnhälfte (*Zingerle*). In einem Falle *Naegeli*s fanden sich Faserzüge, die aus dem Cervikalmark in die Medulla oblongata traten und zwar an einer Stelle, an der infolge starker Knickung Medulla oblongata und Rückenmark sich in abnormer Weise berührten.

Auf Grund derartiger Beobachtungen ließe sich die Annahme begründen, daß es sich in unserem Falle um ein linksseitiges Spinalganglion handelt — auch die Lage lateral von der linken Säule stützt diese Annahme —, das seine Fasern zum rechten Hinterstrang schickte.

Die aus dem Spinalganglion stammenden Fasern schließen sich im 4. Lumbalsegment (Fig. 10) dem einfachen Hinterstrang der rechten Säule an und auf Rechnung dieses Zuflusses von Fasern dürfte die Volumenvermehrung des rechten Hinterstranges in den höheren Segmenten zu setzen sein. Wir haben bereits in der Beschreibung hervorgehoben, daß der Umfang des rechten Hinterstranges über die Norm hinausgeht. Es ist dies zum wenigsten der Fall im Bereich des unteren Dorsalmarkes (vgl. Fig. 4 und 5). Weiter oralwärts tritt die Vergrößerung nicht mehr deutlich in Erscheinung, offenbar, weil sehr viele Fasern, wie dies dem normalen Verhalten entspricht, in die graue Substanz abschwenken.

Daß die gegebene Erklärung unserer Befunde viele Fragen unbeantwortet läßt, soll ohne weiteres eingeräumt werden. Es muß vor allem auffallen, daß der Defekt in der linken Rückenmarkshälfte in den betroffenen Segmenten kein gleichmäßiger ist. Im 1. Sakralsegment (Fig. 13) sehen wir eine gute Entwicklung der der Flügelplatte entstammenden Gebilde, d. h. des Hinterhornes, der hinteren Wurzeln und des Spinalganglions. Aus dem Vorhandensein einer gut entwickelten hinteren Wurzel dürfen wir auf das Vorhandensein eines Spinalganglions mit Sicherheit schließen.

Bald darauf (im 2. Sakralsegment) geraten diese Teile wieder in Verlust und zwar nicht nur auf der linken, sondern auch auf der rechten Seite. Nimmt man also eine primäre Entwicklungsschwäche als Ursache des Defektes an, so muß man weiter annehmen, daß auch die rechte Hälfte der Rückenmarksanlage von dieser primären Entwicklungsschwäche im Bereich der Sakralsegmente betroffen war.

Man könnte im Hinblick auf diese Schwierigkeiten eine anderweitige Erklärung für annehmbarer halten. Man könnte annehmen, daß durch einen Krankheitsprozeß die nicht zur Entwicklung gelangten Teile in sehr frühem Stadium der Entwicklung zerstört worden sind. Die eigenartige Verteilung des Defektes wäre unter der Annahme eines pathologischen Prozesses leicht verständlich, insonderheit auch die Tatsache, daß im Sakralmark die Spinalganglien beiderseits zugrunde gegangen sind. Wir wissen, daß in einer bestimmten Phase der Entwicklung die Spinalganglien dorsal vom Neuralrohr dicht beieinanderliegen und vorübergehend einen einheitlichen Strang bilden. Von einem Krankheitsprozeß könnten sie somit leicht gleichzeitig betroffen sein. Gegen diese Annahme, die *Sibelius*¹⁾ (persönliche Mitteilung) für die wahrscheinlichere hält, scheint uns die Tatsache zu sprechen, daß sich Residuen eines destruierenden Prozesses nicht nachweisen lassen. Auch da, wo der Defekt des Querschnittes den höchsten Grad erreicht, d. h. im 3. Lumbalsegment (Fig. 9) — die graue Substanz in der linken Säule beträgt hier nur einen kleinen Bruchteil der normalen Masse —, ist der histologische Bau ein durchaus normaler. Man bemerkt ferner nirgends ein Hineinwuchern des Bindegewebes in das Nervengewebe, ein Befund, den wir nach frühzeitig abgelaufenen entzündlichen oder anderweitigen destruierenden Vorgängen in der Regel konstatieren. Unter diesen Umständen halten wir es für wahrscheinlich, daß es sich in unserem Falle um einen primären Defekt in der Anlage der Medullarplatte handelt und nicht um eine Zerstörung normal angelegter Teile derselben durch einen pathologischen Prozeß.

Abnorme histologische Bildungen finden sich in unserem Falle nicht, wenn wir von den Anhäufungen von gliösen Massen im untersten Sakralmark absehen. Allerdings haben wir nur die gewöhnlichen Färbmethoden angewandt, so daß sich feinere Abweichungen der Struktur der Beobachtung entzogen haben können. Die Lokalisation der großen motorischen Vorderhornzellen entspricht dem gewöhnlichen Befunde bei Diastematomyelie. In den medialen Vorderhörnern sind sie nur spärlich vorhanden. Allerdings gibt *Steiner* an, daß in seinem Falle in den überzähligen Vorderhörnern sich zahlreiche große Ganglienzellen fanden. Es scheinen also in der Verteilung der Zellen Verschiedenheiten

¹⁾ Herr Prof. *Sibelius* war so freundlich, unsere Präparate durchzusehen und uns seine Ansicht über den vorliegenden Fall mitzuteilen.

vorzukommen. Vielleicht steht die Entwicklung der Ganglienzellen in Abhängigkeit von der Lokalisation der Arteria spinalis anterior (*Sibelius*).

In Fällen von Diastematomyelie finden sich fast regelmäßig Veränderungen an der lumbosakralen Wirbelsäule, die der Gruppe von Mißbildungen angehören, die seit *Tulpius* unter der Bezeichnung Spina bifida zusammengefaßt werden. Nur in wenigen Fällen wurde eine Veränderung an der Wirbelsäule und der bedeckenden Haut vermißt (*Foa, v. Recklinghausen, Miura, Altmann, Schroeder*), und man kann annehmen, daß in diesen Fällen vielleicht leichte Veränderungen der Wirbelsäule sich der Konstatierung entzogen haben; diese Annahme scheint um so mehr berechtigt, als es sich zum Teil um nicht erwartete Befunde am Rückenmark handelte und eine genauere Untersuchung der Wirbelbögen vor der Zerstörung derselben bei der Sektion wohl kaum immer stattgefunden haben dürfte.

Es werden verschiedene Formen der Spina bifida unterschieden, und zwar auf Grund der Art der Beteiligung des Rückenmarkes und der Häute desselben an der Mißbildung.

Unser Fall entspricht jedoch keiner der typischen Formen der Spina bifida. Die Myelocoele bzw. Myelomeningocoele und die Myelocystocoele bzw. Myelocystomeningocoele kommen für unseren Befund nicht in Frage, da das Rückenmark zwar eine Veränderung zeigt, die auf Spaltung oder richtiger nicht erfolgter Vereinigung der Medullarplatte zurückzuführen ist, jedoch im Wirbelkanal lag und an der Geschwulstbildung in keiner Weise beteiligt war.

Bei dem Fehlen eines mit Flüssigkeit gefüllten Sackes kann man unseren Fall auch dem Begriff der Spina bifida occulta unterordnen. Diese Mißbildung steht der Meningocoele zweifellos nahe und wird von einigen Autoren als ein Folgezustand einer zurückgebildeten bzw. nach frühzeitigem Platzen des Sackes vernarbten Meningocoele aufgefaßt. Bei Spina bifida occ. wurden nicht so selten Lipome in der Kreuzbeingegend beobachtet. Eine solche Geschwulst lag auch in unserem Falle vor. Dagegen bestand in unserem Falle gar keine Beziehung des Rückenmarkes zu dem Tumor. Es fand sich auch kein abnormes Gewebe in der Umgebung des Rückenmarkes, wie es *v. Recklinghausen* (Myolipofibrom), *Gowers* und *Ribbert* fanden. In den Fällen *v. Recklinghausen* und *Ribbert* fanden sich nur Anomalien des Rückenmarkes, die in engster Beziehung zu dem erwähnten abnormen Gewebe zu stehen schienen. Ob dies bei Spina bifida occulta in der Regel der Fall ist, wissen wir nicht, da bisher nur eine geringe Anzahl von einschlägigen Beobachtungen vorliegt. Jedenfalls ist das Rückenmark bei Spina bifida occulta oft in Mitleidenschaft gezogen; dies ergibt sich aus der Tatsache, daß spinale Ausfallserscheinungen, wenn auch nur leichten Grades, bei Spina bifida

occulta häufig sind. Es ist nicht ohne Interesse, daß in unserem Falle die schwere Mißbildung des Rückenmarkes völlig unabhängig von einer derartigen atypischen Gewebsbildung bestand. Eine Tatsache, die in dem Sinne verwertbar erscheint, daß die Anomalien des Rückenmarkes in Spina-bifida-Fällen mit Geschwulstbildung nicht von der Ausbildung des geschwulstartigen Gewebes abhängig zu denken sind. Es handelt sich vielmehr offenbar um koordinierte Veränderungen.

Die verschiedenen Formen der Spina bifida mit und ohne Rückenmarksbeteiligung und Diastematomyelie mit und ohne Wirbelspalt stellen offenbar verschiedene Stufen und Variationen ein und desselben Vorganges dar.

Die Tatsache, daß Spina bifida sich sehr oft, wie auch in unserem Fall mit anderweitigen Mißbildungen vergesellschaftet und nicht so selten bei *Geschwistern* beobachtet wurde, weist darauf hin, daß die primäre Störung nicht ein im intrauterinen Leben durch *exogene* Momente bedingter lokaler Erkrankungsprozeß ist. Alle Theorien, die einen solchen, z. B. embryonalen Hydromyelus, Verwachsung mit den Eihäuten, voraussetzen, sind daher wenig wahrscheinlich, wenn auch durch neuere experimentelle Untersuchungen bei Tieren festgestellt ist, daß durch allerlei Schädigungen, die man auf das Ei einwirken läßt, Entwicklungsstörungen, die der Spina bifida analog erscheinen, leicht hervorgerufen werden können. Nach *O. Hertwig* handelt es sich dabei um eine Wachstumshemmung, die den Verschuß des Urmundes betrifft, nach *Kollmann* um Störungen im Bereich des Canalis neurentericus. Es dürfte sich dabei um den Ausdruck einer allgemeinen Schädigung des Embryos handeln.

Nach *v. Recklinghausen* liegt die primäre Störung in der Knochenmuskelplatte, d. h. es bleibt die mediane Vereinigung der bilateralen Anlage der Wirbelsäule aus und zwar infolge einer primären Herabsetzung der Wachstumsenergie.

Neben dem Wachstumsmangel der Knochenmuskelplatte ist nach *v. Recklinghausen* bei dem Zustandekommen der Spina bifida ein *Hydrops der Meningen* wirksam. Von der Lage der Flüssigkeitsansammlung ist es abhängig, welche Unterform der Spina bifida (Myelocele, Myelocystocele, Meningocele) zustande kommt. Nach *v. Bergmann* handelt es sich allerdings nicht um einen primären Hydrops, sondern um eine vermehrte Transsudation von Flüssigkeit aus den Gefäßen der weichen Häute infolge des Defektes in den Hüllen (*Bockenheimer*).

Da das Rückenmark in der Regel an dem Prozeß beteiligt ist — Meningocele ohne jede Rückenmarksanomalie dürfte sehr selten sein — und die Schließung der Medullarrinne zum Medullarrohr schon sehr frühzeitig (beim Menschen vor dem 12. Tage der Entwicklung) stattfindet, muß für die Fälle von Spina bifida mit Beteiligung des Rückenmarkes im Sinne einer mehr oder

weniger entwickelten Diastematomyelie angenommen werden, daß die primäre Störung sich bereits sehr frühzeitig, d. h. bei der Schließung des Medullarrohres abspielt. Die Störung in dem Verschuß der Knochenmuskelplatte darf nicht ohne weiteres als Folgeerscheinung der Entwicklungshemmung des Rückenmarkes aufgefaßt werden, denn sie ist nicht immer bei Diastematomyelie vorhanden. Die Wachstumshemmung der Rückenmarksanlage, der Meningen, der Knochenmuskelplatte und der Haut sind mehr oder weniger koordinierte Vorgänge, die in Abhängigkeit von einer uns noch völlig unbekannten letzten Ursache stehen.

Man sollte nun denken, daß ein Fall wie der unsrige geeignet wäre, über diese letzte Ursache der Spina bifida einiges Licht zu verbreiten. In unserem Falle fehlt ja bloß eine Verdoppelung der Wirbelkörper, um der Theorie *Hertwigs* beweisende Kraft zu geben, daß die Spina bifida die Folge eines Offenbleibens der Primitivrinne (oder des Urmundes) sei, vielleicht infolge zu mächtiger Entwicklung des Dotters oder sonst eines hemmenden Einflusses in der Schließung des Urmundes, oder nach *Kollmann* des *Canalis neurentericus*. *Ernst* meint ganz richtig, daß man in allen diesen Fällen die Untersuchung auf das Vorhandensein einer doppelten Chorda dorsalis in den Zwischenwirbelscheiben richten müsse, da, wenn auch die Wirbelkörper einheitlich wären, vielleicht doch noch in jenen die Reste einer doppelten Chorda erkannt werden könnten. Wir haben nun außer in diesem Fall auch noch in einem anderen Fall von Spina bifida mit Myelocystomeningocele bei einem neugeborenen Kinde unser Augenmerk hierauf gerichtet, jedoch ohne Erfolg. Und das hat ja seine gute Erklärung darin, daß, selbst wenn die Chorda ursprünglich doppelt angelegt gewesen wäre, diese Verdopplung doch durch die später erfolgende Verbreiterung der Chorda zum Nucleus gelatinosus der Bandscheibe verloren gehen, jedenfalls nicht mit Sicherheit erkannt werden würde.

Es gibt nun zwei Möglichkeiten für die Behinderung der Vereinigung der Ränder der vorderen Urmundslippe, entweder besteht ein mechanisches Hindernis durch Dazwischenlagern einer fremden Substanz oder durch Zug an den Rändern nach außen oder aber die Bildungsenergie der Ränder ist so herabgesetzt, daß sie sich nicht vereinigen können.

Was den ersten Fall betrifft, so denken wir hierbei nicht etwa an Verwachsungen des Amnions, das um diese Zeit noch gar nicht gebildet ist oder doch erst in der Bildung begriffen ist, und deren Folgen fast immer unregelmäßige Spalten zu sein pflegen, sondern etwa an einen stärkeren Zug des äußeren Keimblattes auf die Urmundränder. Die Ursache hierfür könnte in einer anomalen Entwicklung des Dotters liegen, der die ventrale Seite des Eies stärker verwölbte und dadurch einen Zug aufs äußere Keimblatt in dorsoventraler Richtung ausübte, zumal wenn auch noch ein Teil der ursprünglichen Keimblasenhöhle erhalten geblieben wäre. In diesem Falle

könnte es zu allen Begleiterscheinungen der Spina bifida kommen, da der Zug nicht nur auf die Rückenmarksanlage, sondern auch nachträglich noch auf die Rückenmarkshäute sich erstrecken würde, und wir würden verstehen, warum bei der Area medullo-vasculosa die Pia mater nach außen gestülpt ist und allmählich in die Epidermis übergeht, und warum, wie v. *Recklinghausen* ganz bestimmt behauptet, die Dura mater im Außenbereich der Area fehlt, weil nämlich, ehe sie sich nach hinten herumlegt, die weiche nachgiebigere Pia schon nach außen umgebogen ist und ihr den weiteren Weg versperrt. Bei einem derartigen Zug des äußeren Keimblatts könnte wie bei der Rachischisis totalis das Rückenmark fehlen oder nur in Rudimenten vorhanden und dabei gleichzeitig verdoppelt sein. Das würde dem höchsten Grad des Zuges entsprechen. Bei geringeren Graden können alle die anderen bekannten Veränderungen des Rückenmarks und seiner Häute eintreten, keineswegs würde es aber bei derartigen Fällen eine notwendige Folge sein, daß auch das Rückenmark oder gar die Körperachse verdoppelt wird; denn die Veränderung würde ja nur die äußeren, nicht aber die inneren Urmundsränder (nur den Anfangsteil des Canalis neurentericus) betreffen. Allerdings kann bei der Annahme eines solchen Zugs die Rückenmarksvereinigung so behindert werden, daß eine mehr oder weniger gleichmäßige Verdopplung eintritt.

Nun könnte man ja dieser Hypothese denselben Einwurf machen, den man der *Hertwigschen* gemacht hat, daß nämlich ein derartiger Zug die ganze Längsachse betreffen müßte, daß er also nur für die Fälle von totaler Cranio- und Rachischisis gelten könne. Demgegenüber ist einzuwenden, daß ja nachträglich eine Vereinigung eintreten könne, mit Ausnahme derjenigen Stellen, wo schon sekundäre Veränderungen vor sich gegangen sind wie z. B. Myelocystocele, — Meningocele oder eine Transposition mesodermalen und mesenchymalen Gewebes, wie z. B. in dem Falle von v. *Recklinghausen* und wie in unserem Falle (Myolipofibrom).

Das ziehende Umwachsen des äußeren Keimblattes um den vergrößerten Dotter wird nicht nur durch den einfachen Zug an den Urmundsrändern und den dort sich entwickelnden Teilen wirken, es kann auch die Ursache dafür sein, daß der Dotter nicht eingestülpt, sondern im Gegenteil gewissermaßen aus dem Urmund in Gestalt eines großen Dotterpfropfes (im Sinne des Amphibien-eies) herausgepreßt wird und nun selbst zum Hindernis für die Vereinigung der Ränder wird. Ein und dieselbe Ursache, nämlich die Dottervergrößerung könnte also in 2 Formen, die sich kombinieren können, zur Wirkung gelangen. Ist das Keimblatt fester und widerstandsfähig, so wird es auf den vergrößerten Dotter einen Druck ausüben und ihn zum Urmund hinaustreiben; ist es aber nachgiebig, dann wird der vergrößerte Dotter an der ventralen Seite einen Druck auf das Keimblatt so ausüben, daß an den Urmundsrändern ein Zug ausgeübt wird, der ihre Vereini-

gung verhindert. Vielleicht geschieht das ganz besonders zur Zeit der Entwicklung des Amnions.

Diese Hypothese unterscheidet sich wesentlich von derjenigen, die in einem Quellen des Dotters und dadurch eintretendem Platzen des Rückens die Ursache der Spina bifida sieht. Sie schließt sich eng an die *Hertwigschen* Beobachtungen an, indem sie versucht, die mangelhafte Schließung des Rückens mechanisch zu erklären.

Freilich ist *Hertwig* durchaus abgeneigt, dem Dotter eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Spina bifida zuzuschreiben; er sieht in jener zweiten Möglichkeit den Hauptfaktor, nämlich in einer primären Wachstumsstörung des Zellenmaterials im Bereich des Urmunds, die eine Art Hemmungsbildung des Gastrulastadiums besonders in vorgeschrittenen Fällen darstelle.

Schon seine Anfang der 90 er Jahre mit verschiedenen Kochsalzlösungen und Temperaturgraden, als auch ganz besonders seine vor 3 Jahren angestellten ungemein lehrreichen und besonders auch für die Frage der Vererbung interessanten Versuche mit Radiumbestrahlung von Froscheiern und -samen ließen ihn zu dem Schluß kommen, daß bei gestörter Gastrulation die Urmundslippe an der Stelle der Keimblase stehen bleibe, wo sie zuerst gebildet werde, daß sie zu einem weiten Ringe werde, und daß durch Unterbleiben der Umwachsung und Einstülpung der vegetativen Hemisphäre ein riesiger Dotterpfropf entstünde, wodurch eine normale Rückenbildung des Embryos unterbliebe. Je nach dem Grade der Hemmung entstehen die verschiedenen Grade der Spina bifida. Daß in der Tat erhebliche Störungen der Zellen des animalischen Pols bis zum völligen Tod bei Radiumbestrahlung auftreten, hat *Hertwig* mikroskopisch nachgewiesen. Aber auch der Dotter erfährt allerhand Veränderungen, und wir halten es für denkbar, daß seine eventuelle Ladung mit Radiumemanation nach Art gleichnamiger Elektrizität oder negativen Chemotropismus sein Umwachsen von seiten der Urmundsränder verhindere.

Wie dem auch sei, sowohl bei unserer mechanischen Hypothese als auch bei den *Hertwigschen* Experimenten ergibt sich ein ausgesprochenes *Mißverhältnis zwischen Dotter und Keimanlage*. Ob es beim Menschen Krankheiten der Geschlechtszellen gibt, die ähnlich der Radiumkrankheit der Froscheier diese Entwicklungsstörung hervorrufen, wissen wir nicht. Durch das Mißverhältnis zwischen Dotter und Keimbezirk nähert sich jedenfalls das holoblastische Ei, zu dem ja auch das Froschei gehört, dem Typus des meroblastischen Eies der Vögel und Reptilien. Es ist daher wenigstens die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, ob nicht vielleicht diese ganze Mißbildung der Spina bifida nichts anderes als der Ausdruck einer Art *Rückschlages des holoblastischen Eies in das meroblastische* darstellt, von dem ja das holoblastische Säugetierei abstammt, um so mehr, als wir wissen, daß gerade bei den meroblastischen Eiern diese Mißbildung unter natürlichen Verhältnissen

häufiger vorkommt als bei Säugetieren, was man, wie uns Herr Professor *Poll* mitzuteilen die Güte hatte, z. B. bei jeder Forellenzucht ohne Schwierigkeiten feststellen kann.

In klinischer Beziehung schließt sich unser Fall den Befunden an, die in leichten Fällen von *Spina bifida*, in Sonderheit auch bei *Spina bifida occulta* nicht so selten gemacht wurden. In solchen Fällen werden schwerere Lähmungserscheinungen und Mißbildungen an anderen Körperteilen, wie sie in Fällen von vollentwickelter *Spina bifida* insbesondere bei *Myelocoele* häufig sind, vermißt. Beobachtet wurde: Verkrümmung der Wirbelsäule (*Foa*), *Pes varus* und *valgus*, *Genu valgum*, Hüftgelenkluxation, Verbildung der Zehen, *Hypertrichosis* an den Beinen (*v. Recklinghausen*), *malum-perforans-artige* Geschwüre (*v. Recklinghausen, Krogius, Foa, Brünner*), *Angiome*, *Pigmentanomalien*, *Parese* und *Atrophie* eines Beines, *Aufhebung* der *Sehnenreflexe*, *Herabsetzung* der *Sensibilität* und *Blasenlähmung*.

Diese spinalen Symptome bieten nichts Charakteristisches. Es handelt sich um Syndrome, wie sie bei Läsionen des *Lumbosakralmarkes* bzw. der *Cauda equina* in Erscheinung treten. In unserem Fall hat eine exakte neurologische Untersuchung leider nicht stattgefunden. Von Interesse wäre insonderheit die Feststellung der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung gewesen. Die Tatsache, daß das linke Bein die stärkeren motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen aufwies, steht in gutem Einklang mit dem Befund. Daß es im Bereich des Innervationsgebietes der Lumbalsegmente links nicht zu einer starken Abschwächung der Sensibilität gekommen war, ist vielleicht dadurch zu erklären, daß — wie oben ausgeführt — ein Teil der sensiblen Fasern Anschluß an die rechte Rückenmarkssäule gewann. Ein Grund für das Fehlen des *Patellarreflexes* auf der rechten Seite ist aus dem anatomischen Befund nicht herzuleiten. Ganz im Vordergrund der Symptome stand die *Blasenschwäche*, die schließlich zu *Cystitis*, *Pyelonephritis* führte und den *Exitus* bedingte. Daß der Tod erst im 17. Lebensjahre eintrat, ist beachtenswert.

Bohnstedt teilt einen Fall mit, in dem ein Mann im 20. Lebensjahre an *Cystitis* zugrunde ging infolge einer durch *Spina bifida occulta* bedingten *Blasenlähmung*. In diesem Falle war der *Conus* von abnormen Gewebsmassen eingehüllt und komprimiert. In derartigen Fällen braucht man nicht anzunehmen, daß durch Vorgänge am Rückenmark eine progressive Verschlechterung des Zustandes der Blase bedingt wurde.

Immerhin liegen Beobachtungen vor, die darauf hinweisen, daß bei *Spina bifida* Verschlechterungen, die über die von Geburt bestehenden Ausfallserscheinungen hinausgehen, vorkommen. Zerrungen infolge von Verwachsungen, der Flüssigkeitsdruck, wachsende *Neoplasmen* können zu *Degenerationen* und *Kompressionserscheinungen* führen. Daß in solchen Fällen durch einen

operativen Eingriff gelegentlich eine Besserung erzielt werden kann, ist nicht von der Hand zu weisen. In unserem Falle lagen die Verhältnisse so, daß von einer operativen Behandlung keine Rede sein konnte. Allerdings waren die Verhältnisse, die die Sektion am Rückenmark aufdeckte, intra vitam nicht vorauszusehen.

Literatur-Verzeichnis.

Altmann, Ueber eine cystische Mißbildung des Rückenmarks. I.-D. Breslau 1906. — *v. Ammon*, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1872. — *Beneke*, Ein Fall von unsymmetrischer Diastematomyelie mit Spina bifida. Festschr. f. Wagner. Leipzig 1888. — *Bernhardt, M.*, Spina bifida. Dtsch. Aerzte-Ztg. 1907. H. 4. — *Bien*, Zur Anatomie des Zentralnervensystems von Doppelmißbildungen (Cephalothoracopagus). Arb. a. d. Wien. neur. Inst. XVIII. 1909. S. 118. — *Bohnstedt*, Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta. Virch. Arch. Bd. CXL. — *Bondurant*, Duplication of the spinal cord as a result of post mortem injury. The Medical News. Mai 1894. S. 545. — *Bonome*, Di un caso raro di sdoppiamento parziale del midollo spinale. Arch. per le scienze mediche. 1887. XI. 4. Ref. Neurol. Zbl. 1888. — *Borst*, Die angeborenen Geschwülste der Sakralregion. Zbl. f. allgem. Pathol. 1898. S. 449. — *Brasch, M.*, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Zentralnervensystems. Neurol. Zbl. X. 1891. — *Brunner*, Ein Fall von Spina bifida occulta mit kongen. lumb. Hypertrichose. Pes varus und „Mal perf. du pied.“ Virch. Arch. CVII. S. 494. — *Bruns, Cramer und Ziehen*, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin 1912. — *Cruveilhier*, Anatomie pathologique. Livr. IV. — *Dareste*, Rech. sur la product. artif. des monstruosités etc. 1877. — *Ernst*, Mißbildungen des Nervensystems. Die Morphologie der Mißbildungen etc. Herausgegeben von E. Schwalbe. Jena 1909. — *Feist*, Ein Fall von Faserverlaufsanomalien und partieller Doppelbildung im Rückenmark eines Paralytikers. Neurol. Zbl. 1891. S. 713. — *Foa*, Di una rara diformità del midollo spinale. Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. 1878. S. 29. — *Föderl und Redlich*, Ueber einen Fall von Inklusion eines Dipygus parasiticus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58. S. 76. — *Fürstner und Zacher*, Ueber eine eigentümliche Bildungsanomalie des Gehirns und Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. XII. S. 373. — *v. Gieson*, A study of the artefacts of the nervous system. New York med. Journ. 1892. II. S. 337. — *Gudden*, Ueber einen Fall von Knickung der Medulla oblongata und Teilung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXX. S. 866. 1898. — *Hertwig*, Urmund und Spina bifida. Arch. f. mikr. Anat. 1892. Bd. XXXIX und: Die Radiumkrankheit tierischer Keimzellen. Arch. f. mikr. Anat. 1911. 37. Bd. — *Hildebrandt*, Pathologische, anatomische und klinische Untersuchungen zur Lehre von der Spina bifida und dem Hirnbruch. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1888. Bd. 28. — *Hull*, Mem. of the soc. of Manchester, zit. bei Olivier. — *Jacobsohn*, Ein Fall von partieller Doppelbildung und Heterotopie des Rückenmarks. Neurol. Zbl. 1891. X. — *Jacoby*, Ueber frühzeitige Störungen in der Entwicklung des Zentralnervensystems. Virch. Arch. Bd. 147. — *Katzenstein*, Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Med. 64. S. 607. — Derselbe, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. Langenbecks Arch. 1901. — *Koch*, Beiträge zur Lehre von der Spina bifida. 1881. — *Kollmann*, Ueber Spina bifida und Canalis neurentericus. Verhandl. d. anat. Ges. in Göttingen. 1893. — *Kronthal*, Ueber Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark. Neurol. Zbl. 1888. — Derselbe, Zwei pathologisch-anatomisch merkwürdige Befunde. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 392. — *Lebedeff*, Ueber die Entstehung der Anencephalie und der Spina bifida bei Vögeln Menschen. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 86. — *v. Lenhossek*, Ueber eine Zwillingsbildung der Med. spin. Wochenblatt der Ztschr. d. Wien. Aerzte

1858. No. 52 und Cannstatt's Jahresber. 1858. — *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874—1876. — *Manget*, Théat. anatom. 1695. Zit. bei Ollivier. — *Ménard*, Sur un cas de division de la moelle et d'exostose du rachis C. R. de l'Acad. de sciences. 1896. T. 122. S. 626. — *Miura*, Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. Virch. Arch. 1889. Bd. 117. — v. *Monakow*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie von Lubarsch und Ostertag. VI. Jahrg. S. 530. — *Muscatello*, Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir. 1894. Bd. 47. — *Naegeli*, Ueber eine neue mit Zyklopie verknüpfte Mißbildung des Zentralnervensystems. Arch. f. Entwicklungsmechanik (Roux). Bd. V. S. 168. — *Natorp*, De spina bifida. Berlin 1838. — *Neumann*, Die subkutane Myelomeningocele, eine häufige Form der Spina bifida. Virch. Arch. Bd. CLXXVI. S. 427. — *Oellacher*, Terata mesodidyma. Wien. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. 1873. Bd. 68. — Derselbe, Ueber einen Fall von partieller Multiplizität des Rückenmarks bei einem 4 tägigen Embryo. Ber. d. naturw. med. Vereins zu Innsbruck. 1875. Bd. IV. — *Ollivier*, Traité des maladies de la moelle épinière. 1837. — *Petrén*, Die Entwicklungsanomalien des Rückenmarkes. Handb. d. pathol. Anat. des Nervensystems. Berlin 1900. S. 828. — *Pick*, A., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1898. — Derselbe, Zur Agenesie des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. VIII. J. 178. *Pollak*, Zwei für die Pathologie wichtige Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems bei 2 jungen menschlichen Embryonen. Wien. med. Woch. 1906. No. 5. — *Rabaud*, Cas de dédoublement etc. Bibliographie anatom. T. XI. — v. *Recklinghausen*, F., Untersuchungen über die Spina bifida. Virch. Arch. 1886. Bd. CV. S. 243. — *Redlich*, Dreifache Mißbildung des unteren Rückenmarksendes. Wien. klin. Woch. 1898. — *Ribbert*, Beitrag zur Spina bifida occulta lumbosacralis. Virch. Arch. 1893. 132. S. 381. — *Richter*, Experimentelle Darstellung der Spina bifida. Anat. Anz. 1888. — *Rosenberg*, Ueber Spina bifida und Diastematomyelie. I.-D. Freiburg 1890. — *Schein*, Spina bifida occulta. Arch. f. Derm. u. Syph. LXXI. — Derselbe, Spina bifida occulta und Hypertrichosis sacralis. Gyógyászat 1904. No. 29. Ref. Neurol. Zbl. 1905. S. 160. — *Schröder*, Ueber Diastematomyelie. Neurol. Zbl. 1912. S. 1531. — *Schwalbe* und *Gredig*, Spina bifida. Zbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. XVII. 2. — *Seelert*, Verdoppelung des Rückenmarks. Berl. klin. Woch. 1911. S. 364. — *Sibelius*, Zur Kenntnis der Zweiteilung des Rückenmarkes (Diastematomyelie). Arb. a. d. pathol.-anat. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. 1. H. 4. — *Solovtsoff*, Difformités du système nerv. dans la spina bifida. Nouv. Icon. de la salp. 1901. No. 3. — *Steffen*, Spina bifida; Zweiteilung des Rückenmarkes (Hydromyelie). Jahrb. f. Kinderheilk. 1891. 31. — *Steiner*, Ueber Verdoppelung des Rückenmarkes. I.-D. Königsberg 1895. — *Sulzer*, Ein Fall von Spina bifida mit Verdoppelung und Zweiteilung des Rückenmarkes. I.-D. Jena 1893. — Derselbe, Ein Fall von Spina bifida, verbunden mit Zweiteilung und Verdoppelung des Rückenmarkes. Ziegler's Beitr. Bd. XII. S. 566. — *Theodor*, F., Ein Fall von Spina bifida mit Doppelteilung des Rückenmarkes. Arch. f. Kinderheilk. 1898. Bd. XXIV. S. 344. — Derselbe, Ein Fall von Verdoppelung des Rückenmarkes. Wien. med. Woch. 1898. 9. — *Turner*, Heterotopia of Spinal Cord. Brit. med. Journ. 1891. S. 803. — *Voigt*, Spina bifida und Diastematomyelie. Anat. Hefte. 1906. H. 91. — *Warrington* und *Monsarrat*, A case of arrested development of the cerebellum etc. Brain. 1902. Part. 100. — *Westphal*, St., Ueber eine bisher anscheinend nicht beschriebene Mißbildung am Rückenmarke. Arch. f. Psych. 1906. Bd. 41. S. 712. — *Wieting*, J., Zur Anatomie und Pathologie der Spina bifida und Zweiteilung des Rückenmarkes. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1899. Bd. XXV. S. 40. — *Zacchias*, Questiones medic. leg. zit. bei Ollivier. — *Ziehen*, Die Anatomie des Rückenmarks. Bardelebens Handbuch. Jena 1899. S. 57. — *Zingerle*, Die Störungen der Anlage des Zentralnervensystems auf Grundlage der Untersuchung von Gehirn-Rückenmarks-mißeildungen. Arch. f. Entwicklungsmechanik (Roux). Bd. XIV.

Neurologische Arbeiten unter der Leitung von Dr. *Otto Veraguth*,
Privatdozent an der Universität Zürich.

Zur Kenntnis der Leitungsbahnen des psychogalvanischen Reflexphänomens.

Von

VICTOR J. MÜLLER,

Assistenzarzt a. d. Universitäts-Frauenklinik Zürich.

(Hierzu Taf. XI.)

I. Fragestellung.

Das psychogalvanische Phänomen ist unter den Begriff *Reflex* eingereiht worden ¹⁾. Um diese Bezeichnung zu begründen, wird von *Veraguth* diejenige Definition des Begriffes Reflex herbeigezogen, welche eine dreiteilige Nervenbahn für die Reizleitung als Kriterium fordert. Das anatomische Substrat des Reflexbogens ist jedoch in seinem zentralen und seinem zentrifugalen Schenkel noch unbekannt. Es soll die Aufgabe meiner Arbeit sein, die Forschung nach den Leitungsbahnen, auf welchen sich das psychogalvanische Reflexphänomen abspielt, zu beginnen durch Untersuchung eines ihrer Teile.

Der *zentripetale* Schenkel des psychogalvanischen Reflexphänomens ist gegeben durch die Sinnesorgane. Auch die sog. autochthonen Reize verdanken ihre Entstehung dieser Reizleitung.

Der *zentrale* Schenkel wird mit größter Wahrscheinlichkeit irgendwo im Großhirn liegen.

Ueber die Existenz des *zentrifugalen* Schenkels lassen die bis jetzt gemachten Erfahrungstatsachen gewisse Schlüsse zu. Als das Ausdrucksorgan des reflektorischen Vorganges hat sich in unanfechtbarer Weise nur die Haut herausgestellt. Es müssen folglich gewisse Organe nervöser Natur vorhanden sein, welche die Verbindung des Zentralorgans mit der Haut herstellen. Diese Vermutung dürfen wir lokalisatorisch noch präziser fassen. Frühere Versuche haben gezeigt, daß sich keine Stelle am ganzen Körper so gut als Antwortorgan eignet, wie die *Palma manus*. und die *Planta pedis*: an diesen Stellen bekommen wir stets die kräftigsten Galvanometerausschläge. Es ist daher die Vermutung zulässig, daß gerade zwischen diesen Hautteilen und dem Zentral-

¹⁾ *Veraguth*, Das psychogalvanische Reflexphänomen. VI. Bericht. S. 173. Karger. Berlin. 1909.

organ eine Verbindung zu suchen sei, welche die direkte Auslösung des Reflexes übermittelt.

Von diesen hypothetischen Annahmen gehen unsere anatomischen Untersuchungen aus. Um den zentrifugalen Schenkel zu finden, boten sich uns zwei Wege: entweder wir begannen die Untersuchungen vom Zentrum aus nach der Peripherie zu, oder aber von der Haut aus nach dem Zentralorgan zu. Wir wählten letzteren, jedoch mit einer gewissen Einschränkung. Die Haut selbst nahmen wir nämlich nicht als Ausgangspunkt der Untersuchung, sondern, die die *Vola manus* und *Planta pedis* sensibel versorgenden Nervenäste, und zwar erst von jenem Punkt an, wo sie zu makroskopisch sichtbaren Nervenbündeln zusammentreten, bezw. bevor sie sich in mikroskopisch kleine Fäserchen zersplittern. In einem einzigen Versuch nur suchten wir die feinsten Nervenendigungen jener Hautpartien selbst direkt zu beeinflussen.

Um den genannten Nerven beizukommen, standen uns wiederum zwei Möglichkeiten offen: entweder konnten wir die Nerven durch spezifisch wirkende Stoffe beeinflussen und deren Verhalten zum psychogalvanischen Reflexphänomen vor und nach der Beeinflussung beobachten, oder wir suchten durch Unterbindung oder Durchtrennung derselben Ausfallserscheinungen hervorzurufen, welche die Beziehungen des Nerven zum Phänomen deuten liessen.

Die anatomisch-physiologische Untersuchung am Menschen vorzunehmen, wird nur in den wenigen Fällen möglich sein, wo es sich um Traumen handelt, bei denen bestimmte Nervenbezirke in gewisser, höchst seltener Kombination verletzt worden sind. Die Schwierigkeit der Beschaffung eines solchen Materials — es muß sich stets um frische Fälle handeln — ergibt sich von selbst.

Aber durch die Feststellung der Tatsache, daß auch Tiere das psychogalvanische Reflexphänomen aufweisen¹⁾, ist der Weg zum experimentellen Studium der Frage eröffnet. Die Berechtigung der Schlüsse vom Tier auf den Menschen ist zum mindesten bezüglich der peripheren Nerven eine weitgehende.

Die chemische Beeinflussung der Nerven gestattet schon eher den Menschen selbst als Versuchsobjekt zu Experimenten heranzuziehen.

Der Gang der vorzunehmenden Untersuchungen sollte sich ungefähr an folgende Fragestellung anknüpfen:

1. Zeigt unser Versuchstier, dessen die *Palma manus* und *Planta pedis* sensibel versorgende Nerven zur Untersuchung benutzt werden sollten, überhaupt das psychogalvanische Reflexphänomen?

¹⁾ *Veraquith*. Das psychogalvanische Reflexphänomen. V. Bericht. S. 150. Karger. Berlin. 1909.

2. Wie verhält sich das Phänomen, wenn die Leitung der eben genannten Nerven durch perineurale Injektion chemischer Substanzen, z. B. von Alkaloiden wie Kokain, unterbrochen wird, eventuell welche Wirkung haben diese Stoffe auf das psychogalvanische Reflexphänomen, wenn sie in die Nerven des Menschen injiziert werden?

3. Ist eine Beeinflussung des Phänomens beim Versuchstier möglich, wenn die genannten Nerven durchtrennt werden, und zwar

- a) wie verhält es sich unmittelbar nach der Durchtrennung,
- b) wie verhält es sich nach Verlauf einiger Tage post operationem?

II. Methoden.

1. Apparatur.

Bei allen Experimenten wurde eine *exosomatische Stromquelle* benutzt, und zwar in Form einer Batterie, bestehend aus zwei hintereinander geschalteten *Leclanché*-Elementen, deren Gesamtspannung ungefähr 2,4 Volt betrug.

Als Indikator für die Stromschwankungen benutzten wir ein *Drehspulengalvanometer* nach *Deprez-d'Arsonval* von Carpentier, Paris.

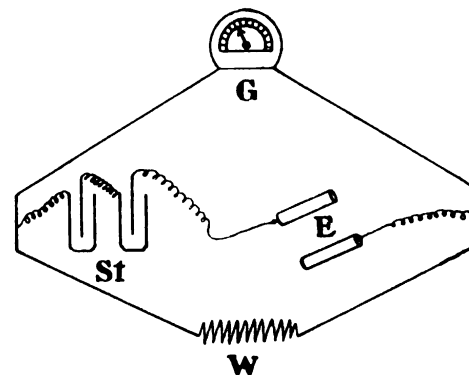
Zwischen Galvanometer und Stromquelle war ein Nebenschlußwiderstand, ein *Shunt*, eingeschaltet, der eine Verkleinerung der Ausschlagsamplitude und eine stärkere Dämpfung des Galvanometers gestattete.

Als *Elektroden* wurden entweder Plattenelektroden aus 3 mm dicken, glatt polierten Nickelplatten oder Flüssigkeitselektroden benutzt. Letztere bestanden aus weithalsigen Flaschen, gefüllt mit einer auf Körpertemperatur erwärmten physiologischen Kochsalzlösung. Zur Stromübertragung waren mittels gut isolierter Kupferdrähte ein Paar Griffelektroden in die Flüssigkeit versenkt. Die Flüssigkeitselektroden, in welche die ganze Pfote des Versuchstieres hineingesteckt werden konnte, gestatteten, daß diese als ganzes als Antwortorgan benutzt werden konnten.

Die Anordnung der Versuche erklärt sich ohne weiteres aus nachfolgendem Schema:

wo G das Galvanometer,
St die exosomatische
Stromquelle,
E die Elektroden,
W den Nebenschlußwiderstand
darstellt.

Die Spiegeldrehungen des Galvanometers wurden ver-



mittels einer elektrischen Einfadenlampe auf den *Registrierapparat von Veraguth* projiziert. Ohne einer Beschreibung des neuen Apparates durch den Autor selbst vorgreifen zu wollen, darf hier erwähnt werden, daß der Apparat gestattet, die Spiegelschwankungen *direkt* auf einer rotierenden, mit Millimeterpapier armierten Trommel nachzuzeichnen. Die persönliche Gleichung des Beobachters, sowie auch der Umstand, daß durch die Brechung der Strahlen die Kurven nicht mathematisch genau mit den Spiegeldrehungen selbst übereinstimmen (Tangentenwerte statt Winkelwerte, vergrößernde Ablenkung durch zweite Brechung) dürften bei unseren Experimenten vernachlässigt werden, da für uns in erster Linie das Auftreten oder Nichtauftreten des Galvanometerausschlages maßgebend war. Quantitative Fragen kamen nur für relative Vergleichen in Betracht.

Die auf dem Millimeterpapier aufgenommenen Kurven wurden später auf ein anderes Millimeterpapier übertragen und durch photochemisches Verfahren auf beiliegender Tabelle wiedergegeben.

2. Versuchstier.

Um bei anatomisch-physiologischen Tierexperimenten Rückschlüsse auf den Menschen ziehen zu dürfen, ist es nötig, möglichst hochentwickelte Säugetiere zu den Experimenten zu verwenden. Aus diesem Grunde sollten die folgenden Untersuchungen an einer Affenart vorgenommen werden. Wir wählten einen Vertreter der Gattung *Macacus*, einen jungen, ca. 70 cm langen *Macacus Cynomolgus*. Das noch wilde, unseren Versuchen — wenig Sympathie entgegenbringende Tier mußte jeweils in einen Sack hineingelockt werden, der für den Kopf und die Extremitäten der einen Seite je eine Oeffnung hatte. Somit konnten wir die *Vola manus* und *Planta pedis* je einer Seite einzeln mit den Elektroden in Kontakt bringen und vor dem freiliegenden Gesicht die nötigen Reize sich abspielen lassen. Um das Versuchstier in möglichst ruhiger Stellung zu bewahren, wurde es von einem Assistenten, dessen Hände zur Verhütung eines Nebenschlusses mit Isolierhandschuhen aus dickem Gummi bedeckt waren, festgehalten und die Hand- und Fußfläche, wenn nötig, vermittels gleichmäßigen Druckes auf den Plattenelektroden fixiert. Trotzdem gelang es nicht immer, das Tier in absoluter Ruhe zu erhalten, so daß, wie wir später sehen werden, hin und wieder Kontaktänderungen und etwa Aktionsströme auftraten, welche den normalen Verlauf der Kurven störten.

Um eine genaue Durchtrennung der Nerven und eine erfolgreiche Injektion ins Perineurium derselben zu erzielen, war es nötig, eine *anatomische Voruntersuchung* an einer Tierleiche vorzunehmen. Mir stand ein Formaldehydpräparat eines *Macacus Rhesus* zur Verfügung, an welchem ich die die *Palma manus* und *Planta pedis* innervierenden Nerven präparando freilegte.

Es kamen in Betracht:

A. An der Vola manus:

1. Der *Ramus palmaris e nervo ulnari*. Dieser Nervenast liegt direkt unter der oberflächlichen Fascie und ist nach deren Spaltung in der Höhe des stark prominenten Os pisiforme leicht erreichbar. Als Injektionsstelle merkte ich mir eine Stelle in der Höhe des Os pisiforme ca. 3 mm radialwärts.

2. Der *Ramus palmaris e nervo mediano*, welcher als feiner Strang ca. 5 mm oberhalb dem proximalen Rande des Lig. carpi transversum zwischen den Sehnen des M. flexor carpi radialis und des M. palmaris longus durch die Oberflächenfascie tritt; etwa $\frac{1}{2}$ cm proximalwärts liegt zwischen den Sehnen die Abgangsstelle dieses Hautastes vom Stamm des N. medianus. Als Injektionsstelle wurde die Mitte der Handwurzel in der Höhe des Os pisiforme vorgemerkt. Auch sollte an dieser Stelle die Durchtrennung des Nerven vollzogen werden.

3. Der *Ramus superficialis e nervo radialis* zeigte einen ziemlich starken *palmaren Nebenast*, der sich volarwärts über den ganzen Daumenballen verzweigte. Da er offenbar sensible Fasern für jene Hautpartie enthält, mußte er auch in den Bereich unserer Untersuchung gezogen werden. Als Injektions- und Durchtrennungsstelle wurde der ulnare Rand des Processus styloideus radii gewählt.

4. An der ulnaren Seite des Processus styloideus radii verläuft eine Vene, welche zum Stammgebiet der V. cephalica gehört und mit ihr ein ziemlich derber Nervenstrang, der zwei Äste an die volare Seite des Thenars abgibt. Bei der Präparation ergab sich, daß es sich um eine Endverzweigung des N. cutaneus antibrachii e nervo musculocutaneo handelt. Injektions- und Durchtrennungsstelle decken sich mit der des palmaren Astes des Ramus superficialis e nervo radialis.

B. An der Planta pedis:

1. Die N. *plantares medialis et lateralis*. Die Präparation derselben machte wegen der derben Aponeurosis plantaris gewisse Schwierigkeiten. Es war vorausszusehen, daß eine ausgiebige Durchtrennung aller Verzweigungen ohne erheblichen chirurgischen Eingriff (Gefahr der Verletzung der Aa. plantares) kaum möglich sei. Ich entschloß mich deshalb, die beiden Nerven noch vor ihrer Trennung als N. *tibialis* für die Injektion und Durchtrennung vorzumerken. Die als nötige Folge auftretende Lähmung der kleinen Fußmuskeln war für unsere Untersuchungen ohne Belang. Als günstigste Injektions- und Durchtrennungsstelle ergab sich die Mitte zwischen medialem Achillessehnenrand und Malleolus medialis; dort liegt der N. tibialis direkt unter der Fascie.

2. Der N. *saphenus major* gibt einen ziemlich starken Ast nach der medialen Fußkante ab, so daß seine sensible Innervation dort vielleicht noch von Bedeutung sein könnte. Er wurde zur Injektion und Durchtrennung vorgemerkt, und zwar 1 Querfinger breit über dem Malleolus medialis, in der Mitte zwischen diesem und der medialen Tibiakante.

Zur Injektion in das Perineurium benutzten wir eine 0,5 proz. Novocain-Adrenalinlösung. Von dieser wurde bei Versuch III 1 cm³, bei Versuch VII 1,5 cm³ für alle 5 obengenannten Injektionsstellen (3 an der oberen und 2 an der unteren Extremität) verwendet.

Die Durchtrennung der Nerven wurde in Chloroformtropfnarkose und unter Innehalten einer strengen Asepsis vollzogen:

Rasieren des Operationsfeldes, Hautdesinfektion mit Alkohol und Tinct. Jodi. An der oberen Extremität: Bogenförmiger Hautschnitt vom Os pisiforme über die Handwurzel zum radialen Rand des Processus styloideus radii. Zurückpräparieren des

¹⁾ Für die Ueberlassung des Präparates sind wir Herrn Prof. Ruge, Direktor des anatomischen Instituts der Universität Zürich zu Dank verpflichtet. V.

Hautlappens, Längsinzision der Fascia superficialis direkt über den durchschimmernden Nerven, Freipräparieren derselben und Exzision eines jeweils ca. 3—4 mm langen Stückes.

An der unteren Extremität: Schräger Hautschnitt von der Achillessehne über den Malleolus medialis zum medialen Tibiarand. Von diesem Schnitt aus Inzision der Faszie, Präparation des N. tibialis und N. saphenus major, Exzision eines ca. 4—5 mm langen Stückes. Verschuß der Hautwunde mittels Seidenknopfnähten. Steriler Deckverband. Heilung per primam intentionem.

Um eine Benetzung des Verbandes und somit auch der Wunde bei den Experimenten mit Flüssigkeitselektroden zu verhüten, wurde über den Verband jeweils eine dicht anliegende, wasserdichte Manschette, aus einem Kondomfingerling verfertigt, übergestülpt.

3. Versuche am Menschen.

Um eine Leitungsunterbrechung des N. medianus und N. ulnaris beim Menschen zu erzielen, ließ ich mir für Versuch XXVIII einmal eine Injektion von je 1 cm³ einer 0,5 proz. Novocain-Adrenalinlösung, ein anderesmal je 1 cm³ einer 2 proz. Lösung ins Perineurium obengenannter Nerven meiner linken Hand injizieren, und zwar nach Kochers¹⁾ Vorschlag: für den N. medianus: Einstich oberhalb des Handgelenks von der ulnaren Seite unter der Sehne des M. palmaris longus; für den N. ulnaris: Einstich am Handgelenk von der ulnaren Seite unter der Sehne des M. ulnaris internus.

Eine andere Beeinflussung der Sensibilität der Vola manus — nicht eine absolute Anästhesie! — sollte für Versuch XXVII durch folgendes Verfahren erzielt werden. Die anästhesierende Wirkung des Phenols macht sich besonders bei langandauernder Händedesinfektion durch Kresolseifenlösung geltend. Ich versuchte daher durch längeres Bearbeiten der Vola manus mittels Bürste und einer warmen 5 proz. Lysollösung eine Hypästhesie des betreffenden Hautabschnittes zu erzielen.

4. Reize.

Die bei den Experimenten applizierten Reize waren sensorische, und zwar handelte es sich

a) beim Versuchstier um:

1. im wesentlichen optische Reize.

Aufleuchten eines elektrischen Lämpchens direkt vor den Augen des Versuchstieres

Vorzeigen eines blanken Instrumentes (vernickelte Ohren-

¹⁾ Kocher, Chirurgische Operationslehre. V. Aufl. S. 34. Fischer. Jena. 1907.

spritze, deren Vorzeigen einen ausgesprochenen Unlustaffekt beim Versuchstier hervorrief),

Vorzeigen einer Affenleiche.

Vorzeigen einer Banane.

Vorzeigen einer lebenden Fliege.

Die beiden letzten Reize dürfen jedoch nicht als rein optische aufgefaßt werden, da ohne Zweifel bei dem einen die Geruchs-
nerven, bei dem andern (Summen der Fliege) der Acusticus mit-
gereizt wurde. Es handelt sich somit um „gemischte Reize“.

2. Akustische Reize.

Pfiff vermittelt einer grell tönenden Pfeife.

3. Schmerzreize.

Energischer Nadelstich in die Kopfhaut.

Zweifelsohne haben in dem einen oder anderen Fall auch endopsychische Reize komplizierterer Art mitgespielt, indem das Versuchstier, welches jede Manipulation der Experimentatoren aufmerksam verfolgte, in einen Zustand der *Erwartung* versetzt wurde, was sich vor Applikation des Reizes durch das Auftreten einer Erwartungskurve kundgab.

b) Bei den Versuchen am Menschen wurden namentlich *Hautschmerzreize* (Nadelstich, Brennen mit heißer Nadel, Kneifen usw.) unter Beobachtung der bekannten Kautelen angewendet.

Der Registrierapparat von *Veraguth* gestattet ein Markieren des Reizmomentes auf der Kurve selbst. Es geschieht dies durch ein Tambour-System, welches die Reizmarken auf die Seite der Kurve notiert. Da die Kurven selbst auf Millimeterpapier aufgezeichnet werden, war es ein leichtes, die Reizmarken an die richtige Stelle der Kurven selbst zuübertragen.

III. Resultate.

Den Ausgangspunkt für alle vorzunehmenden Tierexperimente mußte die Lösung der Frage darstellen: *Zeigt unser Versuchstier, der Macacus Cynomolgus, überhaupt das psycho-galvanische Reflexphänomen?*

Versuch I (siehe Kurve No. I). Rechte Extremitäten des normalen Cynomolgus. Plattenelektroden.

3 optische Reize (I, II, III).

1 taktiler Reiz (IV).

Wie aus der Kurve ersichtlich ist, erfolgte auf alle Reize hin unzweideutige Galvanometerausschläge. Reiz I und II sind, wie es den normalen Verhältnissen entspricht, von einer Latenzperiode gefolgt. Bei Reiz III fehlt scheinbar die Latenzperiode. Es handelt sich hier um das Einsetzen des Reizes während des Ablaufes einer Erwartungskurve (siehe Methoden), bei welchem Versuch der endopsychische Reiz zur Wirkung kam, bevor der

äußere Reiz (III) einsetzte. Die beiden Elevationen zwischen III a und III b müssen ebenfalls als Erwartungskurven angesprochen werden, weil hier ein äußerer Reiz überhaupt nicht appliziert, sondern nur vorbereitet worden ist. Die Marke III a zeigt nur den Moment an, in welchem der Experimentator eine Handbewegung macht, um nach dem Reizinstrument zu greifen. Derselbe Vorgang mit demselben Resultat wiederholte sich bei III b.

Reiz IV mit nachfolgender Kurve entspricht wiederum normalen Verhältnissen. Es gelang hier, das Versuchstier von hinten her mit einem Nadelstich zu überraschen.

Nachdem die rechte Körperhälfte unseres Versuchstieres eine Lösung der gestellten Frage gab, sollte zur Sicherheit noch die linke Körperhälfte zur Untersuchung benutzt werden:

Versuch II (keine Kurve). Linke Extremitäten des normalen Cynomolgus.

Dieselben Reize wie bei Versuch I.

Das Resultat war dasselbe. Auf jeden gesetzten Reiz hin erfolgte nach einer Latenzperiode von einigen Sekunden ein Galvanometerausschlag.

Wir dürfen somit als erwiesene Tatsache hinstellen: *Macacus Cynomolgus zeigt das psycho-galvanische Reflexphänomen in Form typischer Reiz- und Erwartungskurven.*

Wie in der Fragestellung bereits betont wurde, mußte der zentrifugale Schenkel des Reflexbogens zwischen Vola manus und Planta pedis einerseits und dem Großhirn anderseits gesucht werden. Da die genannten Hautpartien sich u. a. durch ihren Reichtum an sensiblen Nervenendigungen auszeichnen, lag der Gedanke nahe, daß vielleicht gerade die sensiblen Nerven jener Hautpartien in einem gewissen Zusammenhang mit dem zentrifugalen Schenkel des psychogalvanischen Reflexbogens stehen könnten. Aus dieser Annahme heraus sollte nun versucht werden, die Leitung jener Nerven zu unterbrechen. Zuerst wurde dies auf chemischem Wege versucht.

Versuch III (siehe Kurve No. II). Linke Extremitäten des Cynomolgus mit anästhesierter Vola manus und Planta pedis. (Siehe Methoden.) Plattenelektroden.

Ein Vorversuch ca. 8 Min. nach vollzogener Injektion ergab auf Reize noch minimale Ausschläge des Galvanometers. Zu gleicher Zeit vorgenommene Sensibilitätsprüfungen ergaben eine noch nicht vollständige Anästhesie.

12 Minuten nach der Injektion — die Haut von Fuß- und Handfläche war nun vollkommen anästhetisch — wurde Kurve II aufgenommen bei Applikation von

- 3 optischen Reizen (I, IV, V),
- 1 Schmerzreiz (II),
- 1 gemischten Reiz (III).

Auf die drei ersten Reize folgte *kein Galvanometerausschlag*. Auf Reiz IV hin machte das Versuchstier eine ausgiebige Bewegung.

die von einem Galvanometerausschlag begleitet war. Wir dürfen diese Galvanometerschwankung als den Ausdruck einer Kontaktänderung oder eines aufgetretenen Aktionsstromes betrachten, denn die Wiederholung desselben Reizes (Marke V), wobei sich das Versuchstier absolut ruhig verhielt, ergab gar keinen Galvanometerausschlag.

Versuch IV (keine Kurve). Dieselbe Anordnung und dieselben Reize wie im Versuch III.

1. 15 Min. nach der Injektion

2. 20 „ „ „ „ „

Das Versuchstier verhielt sich nach allen Reizen absolut ruhig; ein Galvanometerausschlag konnte auch nicht andeutungsweise konstatiert werden.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß unsere Annahme zu Recht bestand. Der zentrifugale Schenkel des psychogalvanischen Reflexphänomens muß eng gebunden sein an die Nerven, welche Vola manus und Planta pedis sensibel innervieren. Denn auf der einen Seite vermochten wir durch Injektion eines Anästhetikums die genannten Hautpartien zu anästhesieren, auf der anderen Seite gelang uns durch dieselbe Prozedur eine Unterdrückung des Phänomens.

Die von uns aufgestellte Frage konnte somit wie folgt beantwortet werden: *Durch perineurale Injektion eines Anästhetikums in die Nerven, welche Vola manus und Planta pedis sensibel innervieren, ist es möglich, beim Cynomolgus das psychogalvanische Reflexphänomen an der anästhetischen Stelle zu unterdrücken.*

Mit einer vollständigen Resorption des Anästhetikums ging Hand in Hand ein Wiederauftreten der Sensibilität einerseits und des psycho-galvanischen Reflexphänomens anderseits.

Dies zeigte:

Versuch V (keine Kurve). Linke Extremitäten des Cynomolgus. Plattenelektroden. 1½ Stunde nach der Injektion.

Sensibilitätsprüfungen ergaben für Vola manus und Planta pedis im Vergleich zur rechten Seite — soweit dies an einem Versuchstier festgestellt werden kann — keine Herabsetzung der Empfindung für Schmerz und Druck.

4 optische und Schmerzreize hatten jeweils ausgiebige Galvanometerausschläge zur Folge.

Die Unterdrückung des psychogalvanischen Reflexphänomens durch perineurale Injektion eines Anästhetikums ist somit eine temporäre. Die Frage, ob die sensible und die psycho-galvanische Lähmung in paralleler Linie verschwinden, kann am Tier nicht deutlich entschieden werden. (Siehe unten Versuch XXVIII.)

Nach diesem Ergebnis interessierte es uns, zu erfahren, wie sich das *Dorsum manus et pedis* des Cynomolgus als Antwortorgan für das psycho-galvanische Reflexphänomen verhalten. Bekanntlich haben frühere Versuche am Menschen gezeigt, daß das *Dorsum manus* sich bei der experimentellen Anordnung mit exo-

somatischer Stromquelle als Antwortsorgan nicht eignet. Bei unserm Versuchstier war vorauszusehen, daß die starke Behaarung des Hautrückens einem ausgiebigen Kontakt mit den Platten- elektroden hinderlich war. Wir wählten daher für diese Versuche Flüssigkeits Elektroden, in welche die ganze Hand und der ganze Fuß hineingesteckt werden konnte. Natürlich mußte dabei die Vola manus und die Planta pedis als Antwortsorgan ausgeschaltet werden. Wie dies möglich ist, hat uns Versuch III gelehrt: wir anästhesieren Vola und Planta und erreichen somit deren Ausschaltung als Antwortsorgan.

Bevor wir dies jedoch versuchten, wollten wir uns zuerst davon überzeugen, daß das Phänomen auch vermittels Flüssigkeits Elektroden beim Cynomolgus erhältlich sei.

Versuch VI (siehe Kurve No. III). Rechte, nicht anästhesierte Extremitäten des Cynomolgus. Flüssigkeits Elektroden.

2 Schmerzreize (I IV),

2 optische Reize (II, III).

auf welche, wie auf der Kurve ersichtlich ist, jeweils ein Galvanometerausschlag folgte.

Nun konnte die Versuchsanordnung mit ausgeschalteter Vola manus und Planta pedis folgen:

Versuch VII (siehe Kurve No. IV). Rechte Extremitäten des Cynomolgus mit perineuraler Injektion derselben Nerven, wie in Versuch III. Flüssigkeits Elektroden.

1 optischer Reiz (I).

1 akustischer Reiz (II).

1 Schmerzreiz (III).

2 gemischte Reize (IV und IV a).

15 Minuten nach vollendeter Injektion, wobei auch eine vorgenommene Sensibilitätsprüfung eine absolute Anästhesie der betreffenden Hautbezirke ergab, wurde Kurve No. IV aufgenommen.

Auf jeden der 4 ersten Reize trat ein Galvanometerausschlag nicht auf. Bei Marke IV a wurde dem Versuchstier eine Fliege so dicht vors Gesicht gehalten, daß es nach derselben schnappen und sie verschlingen konnte. Als Ausdruck dieser Bewegung (Schnappen, Kau- und Schluckbewegung) erhielten wir einen Galvanometerausschlag, den wir wiederum nicht als positives psychogalvanisches Reflexphänomen, sondern als Folge des durch die Muskelaktion entstandenen Aktionsstromes auffassen müssen. Eine Kontaktänderung konnte nicht vorliegen, denn es war für das Versuchstier unmöglich, die Pfoten aus der Flüssigkeit herauszuziehen, und nur Bewegungen in derselben konnten den Kontakt nicht ändern, da die Pfoten stets gleichmäßig von der Flüssigkeit umspült waren.

Versuch VIII (keine Kurve) bei genau derselben Anordnung und denselben Reizen ergab wiederum keine Galvanometerausschläge. Wir können somit aus diesen Versuchen den Schluß ziehen, daß bei einer Anästhesierung der Palma und Planta es unmöglich

ist, das psychogalvanische Reflexphänomen durch das Dorsum manus et pedis als Antwortsorgan auszulösen.

Zwei Tage nach diesem Experiment, da von einer Nachwirkung des Anästhetikums keine Rede mehr sein konnte (siehe Versuch V), wurden in Chloroformnarkose (siehe Methoden) die folgenden Nervenäste der rechten Hand und des rechten Fußes des Cynomolgus durchtrennt:

1. Ramus palmaris e nervo ulnari, Ramus palmaris e nervo mediano, Ramus palmaris rami superficialis e nervo radialis, N. cutaneus antibrachii e nervo musculocutaneo.

2. N. tibialis, N. saphenus major.

Nach dem Erwachen aus der Narkose war das Versuchstier noch stark benommen. Die Hirnrinde stand noch unter der Einwirkung des Narkotikums und mit ihr wohl auch der zentrale Schenkel des psychogalvanischen Reflexphänomens, denn die vorgenommenen Vorversuche auf der linken, also nicht lädierten Seite ergaben auch keine Ausschläge.

Zirka 15 Minuten nach dem Erwachen aus der Narkose war das Versuchstier wieder lebhaft, so daß der folgende Versuch gemacht werden konnte.

Versuch IX (siehe Kurve No. V). Linke, also *nicht operierte* Extremitäten des Cynomolgus. Flüssigkeitselektroden.

- 1 optischer Reiz (I),
- 1 Schmerzreiz (II),
- 1 akustischer Reiz (III),
- 1 gemischter Reiz (IV),

worauf jetzt jedesmal ein deutlicher Galvanometerausschlag folgte. Damit wird bewiesen, daß das psychogalvanische Reflexphänomen nur so lange ausgeschaltet blieb, als das Cerebrum des Versuchstiers unter der Einwirkung des Narkotikums stand.

Direkt anschließend an diesen Versuch folgte:

Versuch X (siehe Kurve No. VI). Rechte, also *operierte* Extremitäten des Cynomolgus. Flüssigkeitselektroden.

- 1 optischer Reiz (I),
- 1 akustischer Reiz (II),
- 1 Schmerzreiz (III),
- 3 gemischte Reize (IV, IVa, IVb).

Wie aus der Kurve ersichtlich ist, traten auf keinen der Reize hin Galvanometerausschläge, auch nicht andeutungsweise, auf.

Versuch XI (ohne Kurve). Wiederum rechte, also *operierte* Extremitäten des Cynomolgus mit der Aenderung, daß statt der Flüssigkeitselektroden Plattenelektroden benutzt wurden.

- 1 optischer Reiz,
- 1 Schmerzreiz,
- 2 akustische Reize,

auf welche nie ein Galvanometerausschlag folgte.

Er wurden nun zwei Ruhetage eingeschaltet, in welchen sich das Versuchstier vom Eingriff gänzlich erholen konnte. Dann folgte:

Versuch XII (siehe Kurve No. VII). War in seiner Anordnung eine genaue Wiederholung von Versuch X.

- 1 optischer Reiz (I),
- 1 akustischer Reiz (II),
- 1 Schmerzreiz (III),
- 1 gemischter Reiz (IV).

Auch hier traten wiederum keine Galvanometerschwankungen auf.

Somit ist es uns gelungen, *durch Durchtrennung der Nerven, welche Vola manus und Planta pedis sensibel innervieren, eine Auslösung des psychogalvanischen Reflexphänomens zu unterdrücken.*

Nach dem XII. Versuche wurde wiederum eine Ruhepause eingeschaltet, diesmal eine von 7 Tagen, um nach Ablauf derselben uns wieder über das Verhalten des psychogalvanischen Reflexphänomens auf der operierten Seite zu informieren.

Versuch XIII (siehe Kurve No. VIII). Rechte, also operierte Extremitäten des Cynomolgus. Vola und Planta auf Platten-
elektroden. 9 Tage post operationem.

- 1 optischer Reiz (I),
- 2 akustische Reize (II und II a),
- 2 Schmerzreize (III und III a),
- 2 gemischte Reize (IV und IV a).

Die ersten drei Reize (I, II und II a) ergaben keine Galvanometerausschläge, ebenfalls nicht die zwei letzten (IV und IV a). Auf die zwei Schmerzreize (III und III a) jedoch folgte je ein deutlicher Galvanometerausschlag. Diese Galvanometerschwankungen konnten wir diesmal nicht als Folge von Kontaktänderungen oder von Aktionsströmen deuten, da bei genauer Beobachtung des Versuchstiers eine Lageveränderung der Extremitäten nicht konstatiert werden konnte.

Dieses plötzliche Wiederauftreten des psychogalvanischen Reflexphänomens auf der operierten Seite sollte nun an Hand mehrerer Experimente genau studiert werden. Um technische Fehler durch Anwendung der Plattenelektroden auszuschalten, wollten wir beobachten, wie sich der Reflex verhält, wenn die operierten Extremitäten, analog Versuch X, in Flüssigkeitselektroden getaucht werden.

Versuch XIV (siehe Kurve No. IX.). Rechte, also operierte Extremitäten des Cynomolgus. Flüssigkeitselektroden. 9 Tage post operat.

- 1 optischer Reiz (I),
- 1 akustischer Reiz (II),
- 2 Schmerzreize (III u. III a),
- 2 gemischte Reize (IV u. IV a).

Auf jeden dieser Reize folgte nach einer Latenzperiode ein unzweideutiger Galvanometerausschlag.

Die Konstanz dieser ohne weiteres nicht erklärbaren Er-

scheinung mußte nun an einer Reihe gleicher Versuche festgelegt werden.

Versuch XV (ohne Kurve) in genau derselben Anordnung wie Versuch XIV, jedoch 11 Tage post operat., sowie

Versuch XVII (siehe Kurve No. X), auch in genau derselben Anordnung wie Versuch XIV, jedoch 12 Tage post operationem, ergaben stets dieselben Resultate: Die Extremitäten des Cynomolgus erwiesen sich bei Anwendung von Flüssigkeitselektroden schon nach 9 Tagen, nachdem ihre sensiblen Nerven für Vola manus und Planta pedis durchtrennt worden waren, *wieder als günstiges Antwortsorgan für das psychogalvanische Reflexphänomen*. Dieses Resultat steht im auffallenden Gegensatz zu dem der Versuche X und XII. Dort war unmittelbar und auch 2 Tage nach der Nervendurchtrennung ein Galvanometeraussschlag auch bei Anwendung von Flüssigkeitselektroden nicht zu erzielen.

Gleichzeitig mit obigen Versuchen prüften wir das Verhalten des psychogalvanischen Reflexphänomens, indem wir wiederum nur die Vola manus und Planta pedis der operierten Seite als Antwortsorgan heranzogen, uns also der Plattenelektroden bedienten. Denn bei dieser Versuchsanordnung war ja zum ersten Mal nach einer wöchentlichen Ruhepause der Galvanometeraussschlag wieder aufgetreten, nachdem seine Auslösung direkt und 2 Tage nach der Operation nicht gelungen war. (Siehe Versuch XIII, Kurve No. VIII, Reizmarke III und III a.)

Versuch XVI (keine Kurve). Rechte (operierte) Extremitäten des Cynomolgus. Vola und Planta auf Plattenelektroden. 11 Tage post operationem.

Auf je einen akustischen, einen Schmerzreiz und 2 optische Reize folgte, auch nicht andeutungsweise, ein Galvanometerausschlag.

Versuch XVIII (keine Kurve). Genau dieselbe Anordnung wie bei Versuch XVI, jedoch 12 Tage post operationem.

Auch bei diesem Versuche konnten wir nicht die Spur eines Galvanometeraussschlages konstatieren.

Folglich dürfen wir an dem nach den Versuchen X, XI u. XII aufgestellten Satz festhalten: *Die Vola manus und die Planta pedis bleiben, nachdem ihre sensibeln Nerven durchtrennt worden sind, als Antwortsorgan für das psychogalvanische Reflexphänomen unbrauchbar*.

Wenn nun einerseits die Vola und Planta keine psychogalvanische Antwort mehr ergaben, anderseits diese aber erschien, wenn wir Vola und Planta zusammen mit dem Dorsum als Antwortsorgan benutzten, so brauchten wir gleichsam nur das arithmetische Exempel zu lösen, und unsere Aufmerksamkeit mußte sich auf das Dorsum manus et pedis lenken.

Versuch XIX (siehe Kurve No. XI). Rechte (operierte) Extremitäten des Cynomolgus. *Dorsum manus et pedis auf Plattenelektroden*. Um die durch die starke Behaarung bedingte Isolier-

schicht möglichst zu überwinden, wurde das Dorsum mit gleichmäßigem aber festem Druck auf die Plattenelektroden gedrückt.

- 1 akustischer Reiz (I),
- 1 Schmerzreiz (II),
- 1 gemischter Reiz (III),
- 1 optischer Reiz (IV).

Wie zu erwarten war, traten nach jedem dieser Reize ausgiebige Galvanometerschwankungen auf.

Daß dieses Verhalten des Dorsums nicht der Norm entspricht, zeigen einmal die Versuche VII, X und XII mit den Kurven IV, VI und VII. In diesen Versuchen waren Vola und Planta teils durch Anästhesierung, teils durch Nervendurchtrennung ausgeschaltet, wobei sich das Dorsum als absolut ungeeignetes Antwortorgan erwies. Der folgende Versuch beweist dies weiterhin:

Versuch XX (siehe Kurve No. XII). Linke, also nicht operierte Extremitäten des Cynomolgus. Dorsum manus et pedis auf Plattenelektroden, ebenfalls durch kräftigen, gleichmäßigen Druck gut fixiert.

- 1 akustischer Reiz (I),
- 1 gemischter Reiz (II),
- 1 Schmerzreiz (III),
- 1 optischer Reiz (IV).

Wie die Kurve zeigt, erfolgten auf diese Reize *ganz minimale* Galvanometerausschläge.

Die letzten Versuche wurden in den folgenden Tagen alle noch einmal wiederholt, deren Anordnung und Resultate ich zwecks einer besseren Uebersicht in Form einer Tabelle wiedergebe.

Spätresultate.

Ver- such No.	Intakte Seite	Operierte Seite	Elektroden	Galvanometer- ausschlag
XXI	Vola u. Planta	Platten-E.	typische Ausschl.
XXII	Vola u. Planta	Platten-E.	<i>keine</i> ..
XXIII	Vola u. Planta + Dors.	Flüssigk.-E.	typische ..
XXIV	Vola u. Planta + Dors.	Flüssigk.-E.	<i>typische</i> ..
XXV	Dorsum	Platten-E.	ganz minim. ..
XXVI	Dorsum	Platten-E.	<i>typische</i> ..

Die folgende Tabelle gibt das Verhalten des psychogalvanischen Reflexphänomens unmittelbar und 2 Tage nach der Nervendurchtrennung wieder und dient zum Vergleiche mit Versuch XXII und XXIV.

Frühresultate.

XI	Vola u. Planta	Platten-E.	Keine Ausschl.
X/XII	Vola u. Planta + Dors.	Flüssigk.-E.	<i>Keine</i> Ausschl.

Der Vergleich dieser beiden Tabellen und die Resultate unserer früheren Experimente haben gezeigt, daß nach Durchtrennung der sensiblen Nerven der Vola manus und der Planta pedis das psychogalvanische Reflexphänomen auf keine Weise mehr auslösbar war. *Nach Verlauf einer Woche hingegen trat es wieder auf, jedoch nicht mehr an typischer Stelle, der Vola und Planta, sondern am Dorsum manus et pedis, einem Hautbezirk, der sich, nach unsern bis anhin gemachten Erfahrungen, unter normalen Verhältnissen als wenig geeignetes Antwortsorgan für das psycho-galvanische Reflexphänomen herausgestellt hat.*

Zwei Versuchsreihen seien hier noch erwähnt, deren Zweck es war, das psycho-galvanische Reflexphänomen am Menschen zu studieren, nachdem die sensiblen Nerven der Vola manus der Einwirkung von Anästhetika ausgesetzt worden waren. Ich möchte dabei betonen, daß es sich hier nur um Zitation der gemachten Versuche handelt, die noch nicht zu einem abschließenden Resultat geführt haben.

Versuch XXVII (keine Kurve). Rechte Hand der Versuchsperson durch Lysolbehandlung hypästhesiert (siehe Methoden). Ulnare Hälfte der Vola manus auf der einen, radiale Hälfte auf der andern Plattenelektrode. Die linke, nicht hypästhesierte Vola manus derselben Versuchsperson konnte somit zu Vergleichen benutzt werden.

Auf alle applizierten Reize traten jeweils typische Galvanometerausschläge auf, die im Vergleich mit der normalen linken Vola keinen Unterschied zeigten.

Versuch XXVIII (keine Kurve). Linke Hand derselben Versuchsperson. Perineurale Injektion in die Nn. medianus und ulnaris. Plattenelektroden wie bei Versuch XXVII.

Die Schmerz- und Berührungsempfindung wurde nach erfolgter Injektion in Intervallen von je 20 Minuten mittels Nadelstichen und *Sievekings*'chem Aesthesiometer bestimmt. Im Anschluß daran wurden jeweils sensorische Reize appliziert, um das Verhalten des psychogalvanischen Reflexphänomens zu studieren.

Die Schmerz- und Berührungsempfindung nahm sukzessive ab und erreichte nach 60 Minuten ihr Minimum, ohne daß dabei eine vollkommene Anästhesierung der Vola manus erzielt werden konnte. Von jenem Zeitpunkte an nahm die Sensibilität wieder rasch zu. Die auf die Reize hin erfolgten Galvanometerausschläge zeigten anfänglich keinen Qualitätsunterschied, sowohl gegen die der rechten Hand als auch gegen die, welche vor der Injektion an der linken Hand auftraten. Allmählich wurde auch ihre Intensität schwächer; ihr Minimum jedoch erreichten sie erst nach 110 Minuten, also zu einer Zeit, wo die Schmerz- und Berührungsempfindung sich wieder normal zu verhalten begannen. Von der 110. Minute an wurden die Galvanometerausschläge wieder kräf-

tiger. Daß es sich nicht um eine Ermüdungserscheinung handeln konnte, zeigen die Vergleichsversuche mit der rechten Hand, welche während der ganzen Dauer des Experimentes Galvanometerausschläge von konstanter Größe gaben.

Die Beeinflussung der Sensibilität und der Leitung des psychogalvanischen Reflexphänomens durch perineurale Injektion eines Anästhetikums zeigt somit einen temporär ungleichen Ablauf.

IV. Epikrise und Zusammenfassung.

Die Resultate, welche die Lösung der ersten von uns aufgestellten Fragen gebracht haben, benötigen einer weiteren Besprechung nicht. Wir halten an der Tatsache fest, daß *Macacus Cynomolgus* — und wahrscheinlich auch viele andere Vertreter der Primaten — wertvolle Versuchstiere für das Studium des psychogalvanischen Reflexphänomens darstellen.

Durch die perineurale Injektion einer mit Adrenalin vermischten Novocainlösung gelang es uns, die *Palma manus* und die *Planta pedis* als Antwortsorgan zu sperren. Auffallend ist hierbei die Art und Weise der Wirkung des Anästhetikums. Das Kokain und die Benzoylverbindungen vermögen bekanntlich bei perineuraler Injektion infolge ihrer elektiven Eigenschaften eine Leitungsunterbrechung sensibler Nervenfasern für zentripetale Impulse hervorzurufen. Zentrifugale Impulse, z. B. motorische und sekretorische, vermögen sie nicht zu unterdrücken. Nun ist aber die Weiterleitung des psychogalvanischen Reflexphänomens vom Zentralorgan bis hinaus zur *Palma* und *Planta* zweifelsohne ein zentrifugaler Vorgang. *Somit würde sich die Wirkung des Novocains bei einer Leitungsunterbrechung sensibler Nerven nicht nur auf zentripetale, sondern auch auf zentrifugale Impulse beziehen.*

In Bezug auf das psychogalvanische Reflexphänomen berechtigt diese Tatsache uns zu der Vermutung, daß die sensiblen Nerven der *Vola manus* und der *Planta pedis* einzelne Fasern enthalten, welche bei ähnlicher Beschaffenheit (elektive Wirkung des Kokains auf sensible Nerven) wie jene, die Träger des zentrifugalen Schenkels des psychogalvanischen Reflexphänomens darstellen.

Diese Vermutung dürfen wir allerdings nicht allein gestützt auf unsere Erfahrungen mit der Anästhesierung machen, denn gerade diese perineurale Injektion kann in ihrer lokalisatorischen Wirkung angezweifelt werden. Denn bei der geringen Größe der Injektionsbasis des kleinen Versuchstiers und der relativ großen Menge der verbrauchten Injektionsflüssigkeit wäre es denkbar, daß auch andere Nervenästchen, als die von uns beabsichtigten, der Einwirkung des Anästhetikums ausgesetzt worden sind.

Eine präzise lokalisatorische Beeinflussung der Nerven konnte allein durch die Durchtrennung derselben erzielt werden. Das

Resultat der Durchtrennung deckt sich mit dem der Anästhesierung. Das psychogalvanische Reflexphänomen war nach der Operation weder volar- noch dorsalwärts auslösbar. Die Entgegnung, daß der Reflex durch Lähmung des Zentrums infolge der Narkose gehemmt worden sei, wird ohne weiteres widerlegt durch die Tatsache, daß Versuche an der nicht operierten Seite, welche gleichzeitig gemacht wurden, stets positive Resultate ergaben. Auch war noch nach 2 Tagen post operationem das psychogalvanische Reflexphänomen nicht auslösbar, also zu einer Zeit, wo von einer Nachwirkung des Narkotikums nicht mehr die Rede sein konnte.

Wie aber lassen sich die beiden Galvanometerausschläge des Versuchs XIII (Kurve VIII) erklären? Wir benutzten dort als Antworthorgan Palma und Planta der operierten Seite auf Plattenelektroden. Von den 6 applizierten Reizen ergaben 2 ein positives Phänomen, während die 4 übrigen ein solches nicht ergaben. Hätte sich diese Erscheinung in den nachfolgenden Kontrollversuchen wiederholt, so wäre es möglich, hierfür eine Erklärung zu geben. Wir könnten annehmen, daß durch die Nervendurchtrennung in der Extremität eine Shockwirkung aufgetreten sei, welche eine Auslösung des psychogalvanischen Reflexphänomens sperrte. Diese Shockwirkung wäre nur temporär gewesen, wie z. B. die bei Nervenläsionen auftretenden trophischen Störungen des betreffenden Nervenbezirkes. In Versuch XIII könnte somit bereits eine Erholung eingetreten sein, die jedoch noch nicht vollständig war, so daß immerhin noch eine Reihe von Reizen (I, II, II a und III) nötig war, deren Summation endlich den Galvanometerausschlag ergab. Da jedoch die nachfolgenden Versuche XVI und XVIII nie mehr ein positives psychogalvanisches Reflexphänomen erkennen ließen, die Vola und Planta somit als Antworthorgan unbrauchbar blieben, muß eine andere Erklärung für jene beiden Galvanometerausschläge gesucht werden. Von einer Regeneration der lädierten Nerven in einer so kurzen Spanne Zeit kann natürlich nicht die Rede sein. Auch war durch die Exzision eines Nervenstückchens eine momentane Adaptierung der beiden Stümpfe, welche vielleicht bei ganz günstiger Lagerung ein Ueberspringen der Erregung gestattet hätte, unmöglich. Die Autopsie ergab dann auch eine ausgiebige Retraktion der zentralen Stümpfe. Mir scheinen nur die beiden folgenden Erklärungen zulässig zu sein: Entweder hat das Versuchstier leise Bewegungen gemacht, welche von den Experimentatoren nicht beobachtet worden sind — und somit wären die Galvanometerausschläge infolge eines Aktionsstromes oder durch Kontaktänderung entstanden — oder aber es gelang dem Versuchstier, unter dem dicken Gummihandschuh des Assistenten, welcher die Pfote auf die Plattenelektrode drückte, eine leichte Rotation im Hand- oder Fußgelenk zu machen. Diese Rotation müßte derart gewesen sein, daß die Seitenfläche der einen Pfote, eventuell auch ein Teil des Dorsums auf die Elektrode zu liegen kam. Damit wäre zum ersten Male jenes Phänomen aufgetreten, welches wir erst durch die folgenden Versuche kennen lernten.

Während nämlich das psycho-galvanische Reflexphänomen auf der Vola und Planta nicht mehr erhältlich war, ergaben sich nun auf dem Dorsum auf jeden Reiz hin Galvanometerausschläge. Ein Vergleich mit der nicht operierten Seite ergab, daß diese dort bedeutend geringer waren, ja sogar hin und wieder gar nicht auftraten, während sie auf der operierten Seite sehr ausgiebig ausfielen. Es war somit eine Verschiebung des Antwortorgans für das psycho-galvanische Reflexphänomen von der Vola und Planta nach dem Dorsum manus et pedis aufgetreten.

Wie läßt sich diese Verschiebung nun erklären?

Die Nerven, welche die Vola und das Dorsum innervieren, stehen trotz der scheinbaren topographischen Trennung in einer nervösen Verbindung. Neben den zahlreichen Verbindungen der einzelnen Neuronen im Gehirn, während ihres Verlaufes im Rückenmark und im Plexus brachialis einerseits und sacralis andererseits entstehen im peripherischen Gebiet zwischen den einzelnen Nervenstämmen und Nervenstämmchen mannigfache Verbindungen feinsten Art. Es bilden sich die sogenannten äußeren Plexus. Dazu tritt noch das über den ganzen Körper verbreitete sympathische Nervengeflecht, welches wiederum gewiß eine Verbindung einzelner peripherischer, cerebrospinaler Nerven ermöglicht. (Sympathische Fasern in den cerebrospinalen Nerven selbst, sympathische Gefäßplexus.)

Wenn wir, unter Hinweis auf die anatomische Tatsache der feinen Ausladungen sympathischer und cerebrospinaler Fasern, an einer *gegenseitigen tonischen Beeinflussung* halten, so liegt die Annahme nahe, daß bei Durchtrennung der einen Gruppe infolge der genannten nervösen Verbindung die andere Gruppe auch beeinflusst werden muß. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Durchtrennung sowohl im Gebiete dieses, als auch im Gebiete jenes Nerven, welcher von ihm tonisch beeinflusst wird, eine Shockwirkung hervorgerufen hat, welche sich in unserem Falle durch eine Sperrung des psycho-galvanischen Reflexphänomens äußert. Nach einiger Zeit konnte sich der nicht lädierte Nerv von der Shockwirkung erholen, jedoch steht er jetzt unter einem andern tonischen Einfluß der Gegengruppe, weil dort der Nerv und mit ihm ein Teil der Verbindungsfibrillen durchgeschnitten sind. Es ist sehr wohl möglich, daß dieser andere tonische Einfluß ein stärkerer sein kann, als unter normalen Verhältnissen (Reizwirkungen vom degenerierenden Stumpf aus, Reizstauung im zentralen Stumpf). Es wären somit für die Dorsalnerven neue Erregungskombinationen geschaffen worden, welche ihn zu einer neuen, diesmal vermehrten Tätigkeit gebracht haben, als deren Endresultat wir das Auftreten des psycho-galvanischen Reflexphänomens auf dem Dorsum manus et pedis konstatieren konnten. Dieser Vorgang, den wir bei Läsionen peripherer Nerven beobachtet haben, erinnert lebhaft an die Erscheinungen der *Diaschisis*, welchen Ausdruck von *Monakow* geschaffen hat für dynamische Vorgänge, die sich bei Läsionen des Gehirns oder Rückenmarks an entfernter Stelle abspielen.

Auch hier würde es sich nach unserer Auffassung um dynamische Verschiebungen in der Funktion eines unverletzten Nervengebietes handeln zufolge einer anatomischen Läsion in einem angeschlossenen Gebiete. Der Unterschied zwischen diesen beiden physiopathologischen Vorgängen würde darin bestehen, daß bei der Diaschisis von der Läsion eine hypotonisierende Fernwirkung ausgehen würde, in unserem Experiment aber eine hypertonisierende Wirkung.

Zum Schluß gebe ich die Zusammenfassung unserer Resultate in Form einer präzisen Beantwortung unserer eingangs gestellten Fragen.

1. Unser Versuchstier, der *Macacus Cynomolgus*, zeigt auf sensorische Reize hin, ein positives psychogalvanisches Reflexphänomen.

2. Wenn die Leitung der Nerven, welche *Vola manus* und *Planta pedis* sensibel innervieren, durch perineurale Injektion eines Anästhetikums unterbrochen wird, ist es möglich, beim Versuchstier eine Auslösung des psychogalvanischen Reflexphänomens zu unterdrücken. Beim Menschen haben die bis anhin gemachten Versuche noch kein endgültiges Resultat ergeben. Immerhin konnte eine Beeinflussung des psychogalvanischen Reflexphänomens im Sinne einer Herabsetzung konstatiert werden.

3. Durchtrennt man beim Versuchstier die oben genannten Nerven, so

ist a) unmittelbar und auch noch 2 Tage nach der Durchtrennung ein psychogalvanisches Reflexphänomen nicht mehr auslösbar;

bleibt b) auch nach längerer Zeit die *Vola manus* und *Planta pedis* als Antworthorgan für das psychogalvanische Reflexphänomen unbrauchbar. Das *Dorsum manus et pedis* jedoch, das unter normalen Verhältnissen kein oder nur andeutungsweise ein psychogalvanisches Reflexphänomen zeigt, wird im Verlauf einiger Tage — vielleicht infolge einer Diaschisiswirkung — ein gut brauchbares Antworthorgan für das psychogalvanische Reflexphänomen.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Privatdozent Dr. Otto Veraguth meinen besten Dank auszusprechen für die Anregung, die er mir zu der vorliegenden Arbeit gab, und für die Ratschläge und Unterstützungen, welche er mir während derselben angedeihen ließ.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklīnik der Königl. Charité in Berlin
[Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

Ueber die Beeinflussung des Vorstellungsablaufes durch Geschichtskomplexe bei Geisteskranken.

Von

Dr. ARNOLD KUTZINSKI,

Assistent an der Nervenklīnik der Charité.

(Schluß.)

Bei der 1. Wiederholungsreihe — hier sind auch die Zahlen bei nur zwei angestellten Versuchsreihen verarbeitet — wurde der Prozentsatz *Kraepelins* nur 3 mal überschritten: bei einem Korsakoff, bei einer Melancholie und bei einer Hysterie; fast oder völlig erreicht wurde er in 12 Fällen. Immerhin verdient Erwähnung, daß von 65 Fällen der 2. Versuchsreihe 38 eine Wiederholung von 30 pCt. und darunter, 19 sogar unter 20 pCt. aufwiesen. Die Fälle gehören nicht etwa zur Gruppe mit schwerem Merkdefekt oder Inkohärenz, sondern wir finden diese Werte auch bei Melancholie, Hysterie und paranoischen Zuständen. Bei der Hysterie beobachten wir ein ganz ungleichmäßiges Verhalten, bald eine starke, bald eine minimale Wiederholungszahl. Man wird geneigt sein, diese Schwankungen durch individuelle Faktoren zu erklären, aber diese kommen nicht vorwiegend in Betracht. Auch die Länge des Zeitintervalles ist kaum von erheblicher Bedeutung, wenn ihm auch Rechnung getragen werden muß. Wir finden nach eintägigem Intervall bald 5, bald 18 Wiederholungen und nach fünftägigem Intervall wieder 19 wiederkehrende Reaktionen. Es bliebe noch die Möglichkeit, daß eine Abhängigkeit vom Komplex besteht. Je intensiver dessen Wirksamkeit ist, um so geringer könnte die Zahl der gleichen Assoziationen sein. Betrachtet man 12 Hysteriefälle, die für diese Zwecke verwertet werden konnten (die anderen schieden wegen Fehlens 2. Wiederholungsreihen aus), so müssen zunächst die zwei durch Debilität komplizierten vernachlässigt werden. Von den 10 benutzten Fällen zeigen nur 3 eine erhebliche Zunahme der alten Reaktionen. In 7 Fällen wurde entweder eine geringe Zahl alter Assoziationen und viele Komplexreaktionen oder das Umgekehrte festgestellt. Dadurch wird wahrscheinlich gemacht, daß der Komplex der Fixation hemmend entgegensteht. Warum der Einfluß der Geschichte nicht durchgehend wirksam ist, wird sich im einzelnen nicht nachweisen lassen, doch mahnt diese Tatsache zur Vorsicht in den Schlußfolgerungen. Ähnliche Befunde ergeben die anderen klinischen

Gruppen. In den meisten Depressionen und Angstzuständen ist die Zahl der Wiederholungen eine sehr große, die der Komplexreaktionen eine sehr geringe. Wo nur wenige Wiederholungen (z. B. Versuchsperson 8) beobachtet werden, handelte es sich um Versuchspersonen, bei denen viele Auslassungen aufgetreten waren.

Im Gegensatz zur Hysteriegruppe ist bei den melancholischen Zuständen nur einmal eine Abnahme der Wiederholungen, die vielleicht in dem langen Intervall ihre Ursache hat, zu konstatieren. Gerade bei dieser Gruppe scheint das Intervall nicht ganz bedeutungslos zu sein. So zeigte sich bei einem sechstägigen Intervall nur eine Wiederholung. Derartige Abhängigkeiten bestehen bei paranoischen Zuständen nicht. Hier findet nach dreitägigem Intervall eine Abnahme, nach neuntägigem eine geringe Zunahme statt. Ein Einfluß durch den Komplex ist nicht bemerkbar. Die Komplexreaktionen sind überhaupt hier nur sehr gering. Auffällig ist die gelegentliche Abnahme und vor allem die stets geringe Zunahme der Wiederholungen bei der 3. Versuchsreihe.

Bei der Dementia paralytica zeigt sich dagegen auch bei langen Zwischenräumen (vgl. Versuchspersonen 12, 4, 30), z. B. von 8 Tagen, bei der 2. Wiederholung eine deutliche Vermehrung an alten Reaktionen. Wenn Versuchsperson 29 eine Ausnahme zu bilden scheint, so ist die Ursache in den schweren Angstzuständen zu suchen. An sich ist bei der Paralyse die Zahl der Wiederholungen im Vergleich zu der der anderen Gruppen sehr gering. Man könnte bei dem Merkdefekt der Paralyse erwarten, daß die Zahl der Wiederholungen verringert würde. *Pappenheim*¹⁾ hat ja auch bei einem Kranken mit starker Merkfähigkeitsstörung bei unmittelbarer Reizwortwiederholung zahlreiche Neuassoziationen gefunden. Bei einem Fall von ausgesprochenem Korsakoff kann ich das nicht bestätigen. Hier kehrten bei einem Intervall von 2 Tagen 22 und bei einem Intervall von 3 Tagen zwischen 2. und 3. Versuchsreihe 24 Reaktionen wieder. Diesen Unterschied der Resultate durch die Verschiedenheit des Zeitintervalls (in meinem Fall wurde 2 Tage später die Reihe wiederholt) zu erklären, erscheint nicht angängig. Das deutet darauf hin, daß die Beziehungen zwischen Merkdefekt und Assoziationsstiftung doch keine völlig abhängigen sein können. Die letztere bzw. die durch den Reiz angeregte Reproduktion einer früher geschaffenen Verbindung beruht auf dem Reichtum des Vorstellungsmaterials und seiner Liquidität, der Merkdefekt ist besser als Störung des Haftens im Sinne *Heilbronnners*²⁾ aufzufassen. Ist nun die Vorstellungsmasse nur spärlich vorhanden oder nur schwer flüssig zu machen, so kommt es trotz mangelhaften Haftens

¹⁾ A. *Pappenheim*, Merkfähigkeit und Assoziationsversuch. *Ztschr. f. Psych.* Bd. 38. 1906.

²⁾ *Heilbronner*, Das Haftenbleiben. *Ergzh. d. Monatsh. f. Neurol. u. Psychiat.* 1908.

bleibens zu einer so großen Wiederholung der Reaktionen wie im eben zitierten Fall. Die von *Pappenheim* beobachtete Tatsache, daß bei Gesunden bei unmittelbar erneuter Prüfung die meisten Assoziationen wiederkehrten, widerspricht dem nicht; denn hier wirkten die Frische und Lebhaftigkeit der eben gestifteten Verbindungen hemmend gegenüber neuen Reaktionen. So ist wohl auch der Reichtum der Wiederholungen bei Paranoischen zu erklären. Bei der Paralyse wird je nach der Fülle des Vorstellungsmaterials und dem Grade des Merkdefektes die Zahl der alten Reaktionen schwanken. Als Hilfsmoment unterstützt aber noch den Vorstellungswechsel die Komplexwirkung. In den Fällen von *Dementia paralytica* fand sich eine relativ hohe Zahl von Komplexanknüpfungen. Je größer diese Zahl ist, um so seltener treten Wiederholungen auf. Es erübrigt sich hervorzuheben, daß auch hier die Zeitintervalle keine besondere Bedeutung beanspruchen, da bald nach 7 Tagen Intervall 11, nach 3 Tagen 8, dann wieder nach 2 Tagen 10 Wiederholungen in der 2. Versuchsreihe festgestellt wurden. Auch bei der *Dementia senilis* sind geringe Wiederholungen und ein hoher Prozentsatz an Komplexreaktionen bemerkenswert. Die Zahlen der letzteren betragen z. B. 3 und 4 für die 2. und 3. Versuchsreihe, denen nur 3 und 9 Wiederholungen entsprechen. Das Material ist zu gering, um eine allgemeine Auffassung zuzulassen. Aber daß analoge Verhältnisse wie bei der Paralyse bestehen, ist sehr wahrscheinlich. Die Kombination von Merkdefekt und geringer Liquidität der Vorstellungen tritt sehr prägnant bei der *Dementia epileptica* auf. Trotz eines nur eintägigen Intervalles werden nur 8 Reaktionen wiederholt. Nach viertägigem Intervall findet man 2 bei der 2. Versuchsreihe, 4 Reaktionen bei der 3. Versuchsreihe. Einen Gegensatz dazu bilden wiederum die Werte der Komplexassoziationen (8,3 pCt. für die 1. und 2. Wiederholungsreihe).

Daß bei dissoziativen Zuständen die Reihe der alten Verbindungen niedrig sein muß, bestätigen die Prozentzahlen. Bei einem epileptischen Dämmerzustande beträgt die Zahl der Wiederholungen nach einem eintägigen Intervall nur 8, bei einem hysterischen Dämmerzustande nur 4 Reaktionen, bei der 2. Wiederholung nur 3 bzw. 2 Reaktionen. Das gleiche trifft für die *Amentia* zu. Bei einer Versuchsperson fehlt die Komplexwirkung, weil es sich um eine nur auf religiöse Dinge konzentrierte Kranke handelte, die sich den Reizen der Außenwelt gegenüber völlig ablehnend verhielt. Ein ähnliches Verhalten wie die dissoziativen Zustände zeigte die Manie, bei der an sich nur wenige Wiederholungen bemerkt wurden, bei der aber trotz langer Intervalle (von 9 Tagen) ein Zuwachs an alten Assoziationen von 5 auf 11 stattfand. In einem anderen Falle verringerte sich sogar die Zahl um 1 Reaktion. Auch bei diesen Störungen der Aufmerksamkeit hat die Länge des Zeitintervalls keinen erkennbaren Einfluß ausgeübt. Dabei besteht auch hier eine Beziehung zwischen Vermehrung der alten und Häufung der

Komplexreaktionen in bereits charakterisiertem Sinne. Bei Zunahme der letzteren sinkt die Zahl der Wiederholungen und umgekehrt.

Die Resultate der Debität sind sehr einfach zu deuten, da nur eine starke Vermehrung der Wiederholungen eintritt und Komplexreaktionen fehlen. Schwierigkeiten bereitet die Auffassung der Dementia hebephrenica, bei der teils zahlreiche Wiederholungen auftreten, teils überhaupt fehlen. So betrug einmal die Zahl der alten Reaktionen 2 und 1, und die der Komplexreaktionen 3 bzw. 6 in den Versuchsreihen. Die Länge des Intervalles ist nicht entscheidend, denn bald ist bei viertägigem Intervall die Wiederholungszahl 0, bald nur 4, bald 33. Auffällig ist die meist sehr schnelle Zunahme der Wiederholungen bei der 3. Versuchsreihe. Ob egozentrische oder paranoide Beziehungen dieses Verhalten bestimmen, ist nicht festzustellen. Man müßte sich dann denken, daß die Eigenbeziehungen sowohl geringe Wiederholungen, wie auch spärliche Komplexreaktionen bedingen, und umgekehrt. Bei einer Betrachtung der Einzelfälle zeigt Versuchsperson 22 18 und 33 Wiederholungen und 3 bzw. 1 Komplexreaktion, dabei handelt es sich nicht um einen paranoid stärker ausgeprägten Zustand. Ein Verständnis dieses Verhaltens gibt uns die vorherrschende Stimmungslage. Sie war bei dieser Versuchsperson apathisch und teilnahmslos. Wenn trotzdem Komplexwirkungen stattfanden, so sind diese eine Folge der Nachwirkung. Versuchsperson 19 entspricht der Erfahrung, daß Komplexreaktionen und Wiederholungen in umgekehrtem Verhältnis zueinander stehen, das trifft auch für Versuchsperson 35 und 36 zu. Bei Versuchsperson 2 verbindet sich mit der fehlenden Komplexreaktion und den geringen Wiederholungen der 1. Reihe eine erhöhte Nachwirkung. Auch hier handelt es sich wie in Fall 22 um eine apathische Versuchsperson. Wenn man von diesen beiden Fällen absieht, so hat man schließlich auch bei dieser Gruppe ein einheitliches Bild gewonnen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß in allen Fällen mit ausgesprochener Wiederholungstendenz eine spärliche Komplexwirkung zu konstatieren ist und umgekehrt, d. h. mit anderen Worten, bei Versuchspersonen mit reichem Vorstellungsmaterial und der Möglichkeit, neue Assoziationen schnell und ausreichend zu erwerben, wird durch den Einfluß des Komplexes ein größerer Vorstellungswechsel herbeigeführt.

Nachwirkung.

Die Wiederholung ist nur ein spezieller Fall der Nachwirkung. Bei der Wiederholung kommt in der 2. Versuchsreihe wieder zur Wirkung, was sich bei der Darbietung des Reizwortes im Bewußtsein abgespielt hat. Alle angeklungenen und mit in Schwingung

versetzten Vorstellungsbeziehungen gelangen wieder zur Wirksamkeit und bestimmen die Reproduktion. Die Stärke der Wiederholungstendenz hängt von der Intensität der durch das Reizwort miterregten psychischen Vorgänge, bei längeren Intervallen und individuell variierend von der Zeit und endlich von der Nachhaltigkeit, dem Haftenbleiben der einmal entstandenen Assoziationsbildung ab. Die letztere Komponente ist bei der Nachwirkung in den Vordergrund gerückt. Sehr häufig zeigt sich das Beharren auf motorischem Gebiet in der sprachlichen Form. Es wechselt zwar der Inhalt, aber die sprachliche Formulierung wird monoton festgehalten. Von 65 Versuchspersonen sind bei 19 wiederholt derartige Nachwirkungen konstatiert worden. In einem Fall z. B. wird immer das Wort „Mensch“ in der Reaktion angewandt. Zuweilen taucht das Wort „Haupt“ auf. Ein Debiler bedient sich ständig des Ausdruckes „gibt's auch viel“ und „ist verschieden“; ein anderer der Redensart „kann jeder“ und „muß man“. Oftmals findet die Einleitung des Reaktionssatzes mit einem „Wenn“ statt, z. B. „wenn ich etwas kaufen tue, wenn ich vieles habe“. Das ist übrigens nicht nur bei Versuchspersonen mit Intelligenzdefekt der Fall. Wieder andere wenden sehr häufig Hilfsverben an, z. B. „schön — sein“, „rot — sein“, „Kaiser — sein“ etc. In einem Korsakoff-Fall wurden immer die Silben „nis“ oder „heit“ als Ergänzung des Reizwortes benutzt, z. B. „schön — heit“; selbst sinnlose Wortneubildungen kommen so zustande, wie „Farbnis“. Bei einzelnen Versuchspersonen äußert sich die Nachwirkung der Form darin, daß die folgende Reaktion immer mit einem „ist auch“ beginnt. Bei den sprachlich monotonen Reaktionen ist eine erkennbare Störung des Zusammenhanges zwischen Reiz und Antwort nur selten vorhanden. Man muß diese Fälle von den iterativen Reaktionen *Sommers* und anderer trennen, weil hier ja die Reaktion nur dann, wenn sie paßt, wiederkehrt; daß sie wiederkehrt, drückt zwar eine sprachliche Armut aus, aber damit wird noch nichts an sich über den geistigen Gesamtzustand der Versuchsperson ausgesagt. Das trifft erst zu, wenn durch die formale Nachwirkung sinnlose Reaktionen zustande kommen, wie z. B. in dem Fall von *Korsakoff*. Wenn eine Melancholie die Reaktion „Mensch“ sehr oft anwendet, aber von ihr absieht, sobald der Sinn leidet, so zeigt das die Berechtigung dieser Trennung.

Bei den inhaltlichen Nachwirkungen ist zunächst bemerkenswert, daß sie in 27 unter 65 Fällen gefunden wurden. Eine Einzelbetrachtung zeigt sie am häufigsten bei den unmittelbar aufeinanderfolgenden Reizworten „Kaiser“ und „Sohn“. Auf „Sohn“ wird dann oft mit „Kaiser Friedrich“ oder „Wilhelm“ oder „Kronprinz“ reagiert. Ähnliches tritt bei den Reizwörtern „Gift“ und „Schlange“ auf. Das erstere löst oft die Reaktion „giftig“ auf „Schlange“ aus. Weniger oft beeinflusst das Reizwort „kaufen“ die Auffassung des Reizwortes „Meer“, das bald als Substantiv „Wasser“, bald als Adjektiv „mehr“ bei der Reaktion verwertet

wird. Es handelt sich hier um eine unmittelbare Nachwirkung, die Vorstellungsreihen des 1. Reizwortes stehen gewissermaßen noch in Bereitschaft, vor allem aber ist bedeutsam, daß zwischen den Reizwörtern „Kaiser“ und „Sohn“ bzw. „Gift“ und „Schlange“, „kaufen“ und „Meer“ schon an sich eine geläufige Beziehung besteht. Seltener Reaktionen, die aber eine deutliche assoziative Verknüpfung zeigen, sind solche wie:

Berlin — Stadt,
Kaiser — Kaiserstadt,
oder Berlin — Hauptstadt,
Kaiser — der Erste in der Hauptstadt.

Entlegener Beziehungen zu dem geweckten Vorstellungskreis weisen die folgenden Reaktionen auf:

27 Liebe,
28 Unglück — in der Liebe;
15 fahren — der Wagen,
17 Hochzeit — der Wagen;
23 Armut — Traurigkeit,
28 Unglück — Traurigkeit.

Ein deutlicher, wenn auch schon lockerer, etwas befremdender Zusammenhang besteht bei Reaktionen wie:

11 Sonne — Himmel,
13 schön — Himmel;
11 Sonne — ein Planet,
12 Farbe — von der Sonne?
11 Sonne — geht im Osten auf,
12 Farbe — goldgelb;
24 Schiff,
25 schlecht — wenn einem auf dem Schiff schlecht wird,
hat der die Seekrankheit.

Eine klangliche Beziehung zeigt die Assoziationsfolge:

17 Hochzeit — Mahl,
18 Offizier — Gemahlin.

Nur schwer läßt sich ein Sinn in den folgenden Reaktionen erkennen:

30 rot —,
31 umkreisen — rot umkreisen;
11 Sonne — Untergang,
12 Farbe — Farbenuntergang.

Während dem normalen Verhalten entsprechend hohe Prozentzahlen für die Wiederholungen festgestellt wurden, sind nur wenige Nachwirkungen vorhanden.

Tabelle XXVII.
In Prozenten.

Serie	Versuchsreihe I	Versuchsreihe II	Versuchsreihe III
A-Serie	1.7	0.2	0.5
B-Serie	1.7	1.9	0.8

Von 65 Fällen zeigen überhaupt nur 27 deutliche Nachwirkungen. Einen Ueberblick über die klinischen Gruppen gewährt in Prozenten die nachfolgende Tabelle:

Tabelle XXVIII.

Diagnose	<i>A-Serie</i>			<i>B-Serie</i>		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Melancholische Zustände . . .	2.8	0	1.4	2.3	1.9	2.8
Paranoische Zustände . . .	0	0		2.0	0	0.9
Dementia epileptica	2.8	1.4		6.7	2.8	2.8
Dementia praecox	0	0	0	2.5	5.6	2.8
Dementia paralytica	8.3	0	0	3.3	2.8	1.4
Hysterie	0	0	0	0.6	0.2	0.2
Amentia				3.3	5.6	0
Korsakoff				0	5.6	0
Manie	1.4	0		1.4	0	0
Epileptische Dämmerzustände	0	0	0	0	0	0
Dementia alcoholica				0	0	0
Dementia senilis	0	0	0	0	0	0

Am häufigsten tritt die Nachwirkung auf bei gehemmten, ängstlichen Kranken, ferner bei Defektzuständen, sei es, daß es sich um einen erworbenen oder angeborenen Schwachsinngrad handelt. Daß auch Hemmungen die Nachwirkungen bedingen, zeigt die stuporöse Form der Amentia; aus der Literatur sei an die Versuche *Isserlins*¹⁾ erinnert, bei denen in der Hemmung oder im depressiven Zustande stets ein vermehrter Prozentsatz von Perseverationen vermerkt wurde. Besondere Erwähnung verdienen die geringen Zeichen der Nachwirkung bei der Hysterie. Die Zustände, bei denen eine große Flüchtigkeit der Vorstellungen besteht (Dementia senilis, Korsakoff und Manie) lassen erheblichere Beeinflussungen durch frühere Vorstellungen vermissen. In diesen Fällen findet man gerade einen hohen Prozentsatz von Komplexreaktionen. Bei anderen klinischen Gruppen macht sich die Nachwirkung meist dann geltend, wenn eine Kombination mit Debilität vorliegt.

Eine beziehungslose Nachwirkung kommt überhaupt nur zweimal im ganzen vor. *Jung* und *Riklin* haben ja bei der Nachwirkung nur die Einwirkung auf die unmittelbar folgende

¹⁾ a. a. O.

Reaktion berücksichtigt. Die Einwirkung über eine unbeeinflusste Reaktion hinweg bezeichneten sie mit dem allgemeineren Begriff Konstellation. Ueber den Zusammenhang der beiden Erscheinungen äußern sie sich nicht. Aus ihren Durchschnittsberechnungen ergibt sich für die Perseveration bei Gebildeten ein Prozentsatz von 1,5, bei Ungebildeten von 0,8, also Werte, die den meinen annähernd gleichkommen. Hinzugerechnet aber müssen noch 7,3 pCt. Wiederholungen bei Gebildeten und 10,9 bei Ungebildeten werden. Die naheliegende Annahme, daß die zahlreichen Wiederholungen durch die große Zahl von Reaktionen bedingt ist, daß eine gewisse Müdigkeit eintritt, wie *Jung* es nennt, widerlegt die Tatsache, daß oftmals die Wiederholungen im ersten Hundert des Versuchs stärker als im zweiten Hundert auftreten. Auch die anderen Bedingungen, die innere und äußere Ablenkung, üben keinen Einfluß aus. Man muß also annehmen, daß bei der großen Zahl der Reizwörter oft die gleichen Vorstellungskreise wiederholt angeregt werden, und daß die kurz vorher aufgetretenen Assoziationen bei der neuen Assoziation mitwirken. Ferner muß berücksichtigt werden, daß es sich um geläufige Verbindungen handelt, wie z. B. „Wasser — Wein“, „Essig — Wein“, „stinken — schmecken“, „ekeln — schmecken“. Daß nur die Häufigkeit der Assoziation die Ursache der gleichen Reproduktion ist, erscheint nicht zutreffend. Denn eine Assoziation wie „Essig — sauer“ ist doch mindestens so eingeübt wie die „Essig — Wein“. Es muß also noch ein Plus hinzukommen, eine Beeinflussung, die am ehesten durch die vor kurzem erfolgte ähnliche Reaktion stattfindet. *Jung* und *Riklin* haben die Wiederholungen derselben Versuchsreihen nicht von diesem Standpunkt aus betrachtet, wenigstens geht das aus ihren Protokollen nicht hervor. Sie lassen die Perseveration entweder durch unbekannte, psychophysische Ursachen oder durch Gefühlskonstellationen bedingt sein, dabei fügen sie hinzu, daß sie mit dieser Feststellung nichts präjudizieren wollen, übersehen aber, daß „Gefühlskonstellation“ bereits ein sehr komplizierter und „psychophysische Ursachen“ in diesem Zusammenhange ein unklarer Begriff ist.

Daß bei meinen Versuchspersonen gefühlsbetonte Erlebnisse eine nennenswerte Rolle spielen, ist nicht anzunehmen. Denn die Zahl der Nachwirkungen ist an sich schon sehr gering, und außerdem tritt diese bei an sich indifferenten Reizworten auf, wie z. B. „Farbe“, „Meer“ u. a. In anderen Fällen ist das Reizwort zwar gefühlsbetont, die Nachwirkung wird aber durch das vorhergehende indifferente Reizwort bestimmt. Auch die Art der Reaktionen zeigt, daß Gefühlsmomente keinen entscheidenden Einfluß gehabt haben, sondern daß nur assoziative Tendenzen wirksam waren.

*Isserlin*¹⁾ hat als Wiederholung nur die Reaktion bezeichnet, welche in der Wiederkehr der unmittelbar vorhergehenden Reiz-

¹⁾ a. a. O.

oder Reaktionswörter bestand. Die Perseveration ist nach ihm eine Reaktion, die einen erkennenden Einfluß einer früher dagewesenen Reaktion oder eines früher dagewesenen Reizwortes verrät. Auch diese Form der Wiederholungen ist nur ein Sonderfall der Nachwirkung. Wenn man die unmittelbare Nachwirkung als etwas qualitativ völlig Verschiedenes betrachten wollte, so wäre das nicht gerechtfertigt. Man müßte dann diese als ein dem Erinnerungsnachbild analogen Vorgang auffassen.

Bereits *Fechner*¹⁾ hat die Abhängigkeit des „Erinnerungsnachbildes“ von der Aufmerksamkeit hervorgehoben. Wir bemerken es nur, wenn wir ihm unsere Aufmerksamkeit besonders zuwenden. Es ist nicht wahrscheinlich, daß in den Reaktionen auf die nachwirkenden Wörter gerade eine besondere Aufmerksamkeit gerichtet war, sie haben auch im allgemeinen keinen besonders gefühlsbetonten Charakter, sind vielmehr geläufig und oft eingeübt. Uebrigens ist es überhaupt fraglich, ob isolierte Wortreize so lange, wie es in den zitierten Beispielen der Fall ist, nachklingen können. Unmittelbare und spätere Wiederholungen scheinen also nur durch die von der Zeitdauer abhängige Intensität der angeregten Vorstellungen unterschieden zu sein. Sollte es sich doch nur um ein klangliches Nachbild handeln, so wäre zu erwarten, daß oft die Wiederholung gleichzeitig eine Sinnlosigkeit repräsentierte. Tatsächlich sind aber sinnlose Reaktionen bei den meisten Versuchen überhaupt nicht vorhanden. In einem Fall war die Zahl der Perseverationen so groß (32,7 pCt.), daß dadurch sinnlose Reaktionen zustande kommen mußten. Immerhin waren nur 29,75 pCt. ohne Zusammenhang, und davon waren viele durch eine Nachwirkung oder Wiederholung nicht zu erklären. Daß die unmittelbaren Wiederholungen bei den Versuchen so spärlich auftreten, ist begreiflich, wenn man an die bereits von *Jung* und *Riklin* hervorgehobene Tatsache erinnert wird, daß sich Ungebildete bei ihren Reaktionen meist auf den Sinn einstellen. Vermöge ihrer Absicht, stets Zusammenhänge zu schaffen, überwinden sie das natürliche Bestreben, das Jüngstvergangene wieder vorzubringen.

Besonders wichtig ist das Verhältnis zwischen Nachwirkung und Komplex. Wie bei der Wiederholung besteht auch hier ein Wechselverhältnis. Je stärker die Komplexreaktionen, um so seltener sind die Nachwirkungen, wie nachfolgende Beispiele dartun:

(Hier folgt Tabelle XXIX.)

Die Durchschnittswerte der Komplexreaktionen sind erheblich höher als die der Nachwirkung. Bei den Gesamtwerten sind Beziehungen wie in den Einzelfällen nicht möglich, weil die Summe der Reaktionen zu gering ist. Doch tritt bei der B-Serie unter der

¹⁾ *Fechner*, Psychophysik. Tl. 2. S. 493.

Tabelle XXIX.

Versuchs- person	Reaktionsform	Versuchs- reihe I	Versuchs- reihe II	Versuchs- reihe III
15	Nachwirkung Komplex	1 —	2 3	0 6
57	Nachwirkung Komplex	0 —	0 4	0 5
14	Nachwirkung Komplex	2 —	1 3	1 3
18	Nachwirkung Komplex	0 6	0 4	0 1
17	Nachwirkung Komplex	0 4	0 5	0 4
13	Nachwirkung Komplex	2 —	4 1	1 0
22	Nachwirkung Komplex	3 —	0 4	0 3
52	Nachwirkung Komplex	1 —	0 4	0 3
56	Nachwirkung Komplex	1 —	1 5	0 5
58	Nachwirkung Komplex	0 —	0 3	0 7
59	Nachwirkung Komplex	2 —	2 0	3 0

Wirkung der Geschichte eine erhebliche Abnahme der Nachwirkungsreaktion ein: von 1,3 der 1. Versuchsreihe auf 0,2 der 2. Versuchsreihe. Die A-Serie zeigt dagegen bei direktem Komplexeinfluß die höchste Prozentzahl, um sie später nur wenig zu verringern. Auch dieses Moment spricht dafür, daß ein stärkerer Vorstellungswechsel durch den Komplex hervorgerufen wird. Es wäre aber irrig, aus diesen Abhängigkeitsbeziehungen Schlüsse über das Verhältnis von Konstellation zur Nachwirkung zu ziehen. Diese Frage wird davon nicht betroffen und soll erst in der Diskussion der Ergebnisse zur Sprache kommen. Ein Vergleich der egozentrischen Reaktionen mit der Zahl der Nachwirkungen gibt Aufschlüsse über die Entstehung der Perseveration. *Jung* und *Riklin* führen die vermehrten Perseverationen der männlichen Versuchspersonen auf die erhöhte Reizwirkung persönlicher Erlebnisse zurück, weil diese eine größere Nachhaltigkeit besitzen. Man vergleiche daraufhin die von mir gefundenen Zahlen:

Tabelle XXX.

Reaktionsform	<i>A-Serie</i>			<i>B-Serie</i>		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Egozentrische Reaktion	4.6	5.9	1.9	4.2	3.4	3.0
Nachwirkung	1.7	1.1	0.9	1.3	0.2	0.9

Eine parallele Ab- bzw. Zunahme ist nicht zu konstatieren. Die egozentrischen Reaktionen nehmen in der 2. Reihe der A-Serie zu, die Perseverationen ab; in der B-Serie bestehen auffällige Schwankungen der Perseverationen, während eine kontinuierliche Abnahme der egozentrischen Zahlen eintritt. In der 3. Versuchsreihe der B-Serie entspricht einer Zunahme der Nachwirkungen eine Abnahme der anderen Reaktionsform. Die Betrachtung von Einzelfällen ergibt gleiche Resultate:

Tabelle XXXI.

Diagnose	Reaktionsform	Versuchsreihe I	Versuchsreihe II	Versuchsreihe III
Melanchol. Zustand	Egozentrische Reaktion	1	0	0
	Nachwirkung	2	2	3
Paralyse	Egozentrische Reaktion	0	0	0
	Nachwirkung	3	0	0
Paranoischer Zustand	Egozentrische Reaktion	0	0	0
	Nachwirkung	2	4	1

Wie aus den obigen Zahlen hervorgeht, sind trotz relativ zahlreicher Nachwirkungen keine egozentrischen Reaktionen vorhanden. Auch der Vergleich mit Gefühlsreaktionen zeigt, daß eine Vermehrung dieser die Zunahme der Nachwirkungen nicht entspricht:

Tabelle XXXII.

Reaktionsform	<i>A-Serie</i>			<i>B-Serie</i>		
	Versuchsreihe			Versuchsreihe		
	I	II	III	I	II	III
Gefühlsreaktion	—	—	—	1.2	1.3	1.4
Nachwirkung	—	—	—	1.3	0.2	0.9

Für meine Versuchspersonen ist also die von *Jung* und *Riklin* angenommene Beziehung zwischen egozentrischen und nachwirkenden

Reaktionen nicht zutreffend. Verlangsamung des Vorstellungsablaufs und eine Verarmung des Inhalts werden wahrscheinlich in den meisten Fällen Nachwirkungsreaktionen auslösen, zuweilen sind sie auch als Ausdruck der Verlegenheit aufzufassen.

Einfluß der Aufgabe.

Die Tatsache, daß die Aufgabe ihrer Form und ihrem Inhalt nach die Reaktion beeinflusst, ist nach den Untersuchungen von *Ach*¹⁾, *Watt*²⁾, *Messer*³⁾ u. A. allgemein anerkannt. Die Versuche dieser Autoren sind von diesen selbst als Willensvorgänge bezeichnet worden. Ihre Voraussetzung bildet die Bereitwilligkeit, auf die Anordnungen des Versuchsleiters einzugehen. Auch bei meinen Versuchspersonen ist das die erste unerläßliche Bedingung. Ich habe, wie die Einleitung zeigt, im allgemeinen solche Versuchspersonen gewählt, die zunächst die Aufgaben, die Geschichte zu erzählen und auf Reize zu reagieren, prompt erfüllten. Trotzdem ist mir oft Teilnahmslosigkeit, Unlust oder auch Scheu begegnet. Daß diese Momente die Art der Reaktion und die Komplexwirkung beeinträchtigen, bedarf keines Beweises, sie wirken verzögernd, hemmend, irritierend. Ein detaillierter Bericht über den Grad dieser Einflüsse ist bei meinem Material nicht zu erlangen. Die mangelnde Selbstbeobachtung und die Gefahr der Suggestion durch die Befragung machen es unmöglich. Ungeachtet dieser Schwierigkeiten wird vielleicht eine große Serie von Untersuchungen gleichartiger Zustände auch hier sichere Resultate zutage fördern. Meine Versuchsreihen sind zu dürftig, um nach dieser Richtung verwertet werden zu können. In der besonderen Gruppierung der Aufgabe ist auch zugleich eine bestimmte Richtung für ihre Wirksamkeit gegeben. In meinen Versuchen besteht eine Verkoppelung zweier Aufgaben, zwischen denen bestimmte Beziehungen geschaffen wurden, und es soll nun der Einfluß der einen auf die andere festgestellt werden. Diese Beziehungen sind in dem Inhalt der Reizwörter gegeben.

Die Resultate zerfallen in 2 Hauptgruppen, je nachdem die Geschichte vor der 1. oder 2. Versuchsreihe exponiert wurde. Die Erwartung, daß sich 2 verschiedene Typen herausbilden würden, solche, bei denen Reize aus jüngster Zeit rasch, und solche, bei denen sie langsam oder überhaupt nicht wirksam werden, hat sich nicht bestätigt. Auch die Vergleiche der einzelnen Reaktionsformen läßt keinen Einfluß der geänderten Anordnung erkennen. Die Schwankungen der Werte, ihre Abhängigkeit vom

¹⁾ *Ach*, Ueber die Willenstätigkeit und das Denken. Göttingen 1905.

²⁾ *Watt*, Experimentelle Beiträge zu einer Therapie des Denkens. Arch. f. d. ges. Psych. Bd. 4.

³⁾ *Messer*, Experimentellpsychologische Untersuchungen über das Denken. Arch. f. d. ges. Psych. Bd. VIII.

Geschichtskomplex, von der Fixation etc. wurde bereits früher erörtert. Die Fixation durch die 1. Versuchsreihe der B-Serie führt bei den einzelnen Gruppen selten zu einer Abnahme, oft findet sogar eine vermehrte Komplexwirkung statt. Die Durchschnittszahl der Komplexreaktionen ist dagegen, wie man erwarten mußte, bei der A-Serie höher, aber die Differenzen sind nur unbedeutend. Dagegen bewirkte die Frage am Ende der 1. Versuchsreihe, ob die Versuchsperson nicht an die Geschichte gedacht habe — eine Frage, die doch zugleich eine Umgestaltung der 2. Versuchsreihe mit sich bringt —, in beiden Serien, besonders in der A-Serie, eine Erhöhung der Komplexreaktionen. Die Gruppenbetrachtung weist keine nennenswerten Veränderungen auf, wie schon frühere Resultate gezeigt haben.

Eine 3., nur in einzelnen Fällen (10) angewandte Aenderung der Aufgabe bestand darin, daß sämtliche Reizwörter, auch die letzten 6 auffälligen Lockwörter bereits bei der 1. Versuchsreihe benutzt wurden, um auf diese Weise eine etwaige Abnahme der Komplexreaktionen durch Fixation festzustellen. Bei diesen Komplexwerten ist nur eine geringe Abnahme im Vergleich mit den früheren Zahlen zu vermerken: 0,2 pCt. Ein Einfluß der Intervalle auf die Zahl der Reaktionen besteht nicht. Bei einem Intervall von 6 Tagen treten 5, bei einem von 5 Tagen 0 Komplexantworten auf. Eine Melancholie läßt nach 6 Tagen noch einen Einfluß des Komplexes erkennen, während bei einem paranoischen Zustand überhaupt keine Anknüpfung an die Geschichte stattfindet. Die Hysterie weist 13,8 pCt., ein epileptischer Dämmerzustand 5,6 pCt. und eine Melancholie 2,8 pCt. Komplexreaktionen auf. Diese Resultate decken sich ihrer Qualität nach mit den früheren Befunden. Der Prozentsatz der Fehler ist gering. Auch hier nehmen die Werte bei unmittelbarer Geschichtsexposition ab: von 7,2 auf 6,1 pCt. Das entspricht nicht völlig den Resultaten der früheren Methode. Der Satz, daß bei der Zunahme der Komplexreaktionen die Fehler heruntergehen, bestätigt sich; für den 2. Teil der obigen Ergebnisse, daß einer Vermehrung der einen Reaktionsform eine Zunahme der anderen parallel geht, fehlen Vergleichsversuche. Auch in den Einzelfällen ist eine Differenz in den Fehlerzahlen der 1. und 2. Reihe wenig ausgesprochen.

Die Zahl der Wiederholungen (31,1) bleibt hinter der der allgemeinen Versuche nicht zurück. Bei der Hysterie haben wir nur 2, bei der Melancholie 15 Wiederholungen. In einem Fall von Amentia, paranoischem Zustand und epileptischem Dämmerzustand findet man je 10 oder 12 wiederkehrende Reaktionen. Also auch in diesen Fällen ist der Prozentsatz der Wiederholungen im Vergleich mit den Resultaten bei Normalen zu gering.

Von den Beziehungen zwischen Nachwirkung und Komplexeinfluß ist auszusagen, daß bei der zusammenfassenden Berechnung die Zahlen der ersteren, wenn die Geschichte eingewirkt hat, von 5 auf 5,5 pCt. zunehmen. In den einzelnen Fällen aber zeigt sich,

daß dort, wo es überhaupt zu einem erheblichen Komplexeinfluß kommt, die Prozente der Nachwirkung etwa konstant bleiben. Das Nähere erläutert die folgende

Tabelle XXXIII.

Diagnose	Komplexreaktion		Nachwirkung	
	Versuchsreihe I	Versuchsreihe II	Versuchsreihe I	Versuchsreihe II
Hysterie		5	3	3
Melancholische Zustände		1	3	4
Dämmerzustand		2	2	2

Bei anderen Versuchspersonen kommt es zu Nachwirkungen, aber es wird der erkennbare Geschichtseinfluß vermißt, bei einem paranoischen Zustand fehlt sogar beides. Für die Beziehungen dieser beiden Momente haben also die bisherigen Resultate keine zur Beurteilung ausreichenden Werte ergeben.

Anders verhält es sich bei einer 2. Variation der Aufgabe, bei der die Geschichte der Versuchsperson 1—7 Tage vor der Assoziationsreihe gegeben wurde. Hier bestehen zahlreiche Nachwirkungen (7,3 pCt.) und wenige Komplexanknüpfungen (3 pCt.). Daß sich die Nachwirkung stärker geltend machte, ist naturgemäß, da die wiederkehrenden Reaktionswörter frischer als die Geschichtsvorstellungen sind. Die Zahl beider Reaktionsformen war aber doch zum Teil unabhängig von der Länge des Intervalles zwischen Geschichtsdarbietung und Versuch. In einem Fall wird, trotz 7 tägigen Zwischenraumes 3 mal an die Geschichte angeknüpft, in anderen nach 3 tägigen Intervallen nur zweimal u. s. f. Die Versuchspersonen, welche zahlreiche Nachwirkungen boten, wurden von der Geschichte nur wenig beeinflusst. So treten bei 5 oder bei 4 Nachwirkungsreaktionen 1 bzw. kein Komplexwort auf. Umgekehrt sind mir bei lebhafteren Komplexbeziehungen zwei, eine oder gar keine Nachwirkungsreaktionen begegnet. Die Zahl der Fehler ist sehr gering. Nur in 2 Fällen wurden solche beobachtet. Bei diesen sind auch die vielen Komplexreaktionen bemerkenswert. Die höchste Fehlerzahl zeigte eine Dementia paralytica. Die naheliegende Auffassung, die Fehler seien nur durch den Defekt, die Vorstellungsarmut verursacht, widerlegt ein 2. Fall von Dementia paralytica, bei dem überhaupt keine Ausfallreaktion beobachtet wurde; dazu sei ergänzend betont, daß der Grad der geistigen Schwäche in beiden Fällen etwa der gleiche war. Da das Zeitintervall bei beiden nur 1 Tag betrug, da die Nachwirkung etwa gleich stark war und da endlich in dem 1. Fall Komplexreaktionen bestanden und im 2. fehlten, so ist die Annahme berechtigt, daß im Falle 1 die Fehler zum Teil auch von dem Einfluß des Komplexes mitbestimmt wurden.

Diese Variationen der Hauptaufgabe haben keine erheblichen Abweichungen von den früheren Resultaten ergeben.

Die letzte wichtigste Umbildung der Aufgabe bestand darin, daß vor der 2. Versuchsreihe eine Geschichte vorgelesen wurde mit der Instruktion, unmittelbar bevor auf das Reizwort reagiert wurde, an die Geschichte zu denken¹⁾. Die Aufforderung lautete wörtlich: Denken Sie an die Geschichte; sie wurde vor jedem Reizwort getan. Bei Vorversuchen beschränkte sich diese Instruktion auf den Beginn der Assoziationsreihe. Dabei stellte sich heraus, daß eine Aenderung in der Reaktionsweise gegenüber den eigentlichen Versuchen nicht stattfand, und daß eine stärkere Komplexwirkung nicht einsetzte. Dazu kam, daß es ungewiß blieb, ob auch die Versuchsperson ständig die Instruktion befolgt hatte. Selbst bei der Wiederholung, kurz vor dem Aussprechen des Reizwortes, versagte sie zuweilen in ihrer Wirkung. Eine nachherige Befragung der Versuchsperson, ob sie auch an die Geschichte gedacht hatte, ergab unsichere Resultate. Viele Versuchspersonen klagten darüber, daß sie durch die Instruktion gestört wurden. In anderen Fällen wird die Instruktion befolgt, aber es tritt keine Komplexreaktion auf. Eine einwandfreie Deutung dieses Verhaltens wird sich nicht geben lassen, vielleicht ist das Gefühl der Störung, der fortgesetzten Vorstellungsunterbrechung als Ursache anzusehen. Einzelne Versuchspersonen glauben, sie müßten nach einem Zusammenhang zwischen Reizwort und Geschichte suchen. Dadurch kommt es zu Auslassungen, Verlegenheitsassoziationen und vor allem zur Verlangsamung der Reaktionszeit. Oft haben die Versuchspersonen das Gefühl, als „ginge es durcheinander“. Daß, auch wenn das Bewußtsein, an die Geschichte gedacht zu haben, fehlte, eine erhöhte Determination durch die Instruktion gegeben war, zeigten Kontrollversuche bei Normalen. So berichtet eine normale Versuchsperson, daß sie „nicht immer“ an die Geschichte gedacht habe; trotzdem sind 20 pCt. ihrer Reaktionen als Komplexwirkung anzusehen. Eine andere zeigt zwar keine Komplexreaktion, aber in 20 pCt. will sie an die Geschichte erinnert worden sein. Das traf nicht nur für wörtliche Reize, sondern auch bei Reizen, die gar keine oder nur lockere Beziehungen erkennen lassen, wie z. B. „Schlange“, „fahren“, zu.

Der Prozentsatz der beeinflussten Reaktionen beträgt 20 pCt., ist also durchschnittlich etwa 4 mal so hoch als bei den anderen Versuchen. Besonders bevorzugt sind dabei die hysterische und melancholische Gruppe mit 18,3 bzw. 34,1 pCt. Der hohe letztere Wert wird dadurch mitbedingt, daß in dem einen Fall nach einem

¹⁾ Die Geschichte ist auch dem Buch von *Köppen* und *Kutzinski* entlehnt. *Gotteshausgeschichte*: Der Tischlermeister G. aus der Eisenbahnstraße begab sich nach Strausberg, engagierte dort einen Kutscher für den ganzen Tag, fuhr mit diesem in der Umgegend herum und kehrte in verschiedene Wirtschaften ein. Im „Hungrigen Wolf“ erzählte er dem Wirt, daß es ihm in Strausberg immer sehr gut gefallen, und daß er besonders die Marienkapelle lieb gewonnen habe. Da habe er sich schon lange vorgenommen: „Hier hängst du dich einmal auf.“ Der Wirt verwies ihm diese Redensarten. G. hat aber sein Vorhaben ausgeführt und sich im Gotteshause das Leben genommen.

Zusammenhang gesucht wurde. Uebrigens bilden diese Werte einen bemerkenswerten Gegensatz zu den anderen Werten des Hauptversuches. Während sich im Durchschnitt der Einfluß der variierten Aufgabe in einer vierfachen Vermehrung dokumentiert, beträgt die Vermehrung bei der Melancholiegruppe das Achtzehnfache. Trotz der wenigen Versuchspersonen wird man die Möglichkeit des Zufälligen ablehnen müssen. Es dürfte sich hier vielmehr um eine Folge der Instruktion handeln. Diese hat bei den gehemmten Versuchspersonen teils zu einer schnelleren Ueberwindung der Hemmung geführt, als bei den Hauptversuchen, teils besitzt aber auch die Instruktion infolge der Hemmung eine größere Nachhaltigkeit. Eine Bestätigung ergeben die Fehlerreaktionen der melancholischen Gruppe. An sich nimmt, wie bei den Hauptversuchen, die Zahl der Fehler in der Komplexreihe erheblich zu, aber im Vergleiche zu der Fehlerzahl der Hauptversuche hat sie sich nur um das $1\frac{1}{2}$ —3 fache vermehrt (14 pCt.). Auch bei der Hysterie löst der Komplex eine Vermehrung der Fehler aus, die der der Komplexreaktionen entspricht (23,3 pCt.). In einem Fall eines paranoischen Zustandes treten überhaupt keine Geschichtsanknüpfungen hervor, dafür ist aber die Zahl der Fehler von 0 der 1. Versuchsreihe auf 18 in der 2. gewachsen. Das letztere ist nicht als eine Folge der Komplexwirkung zu betrachten. In den Hauptversuchen pflegt ja bei den paranoischen Zuständen die Zahl der Fehler nur spärlich und, wie bemerkt, nur eine Folge der begleitenden Debität zu sein. Durch die fortgesetzte Störung bei der ständig wirksamen Instruktion erklärt sich dieser hohe Prozentsatz. Auch eine Dementia paralytica läßt Beeinflussungen, abgesehen von einer geringen Fehlerzunahme, vermissen. Dagegen weist die Hebephrenie vermehrte Komplexzahlen auf (13,3), ohne daß die Fehler sich steigern.

Die Zahl der Wiederholungen ist auffällig gering (18,7 pCt.). Im einzelnen entfallen 4,4 pCt. auf melancholische Zustände, 28,3 pCt. auf Hysterie und 18,3 pCt. auf Hebephrenie. Bei der Dementia paralytica kehren 36,7 pCt., bei den paranoischen Zuständen 16,7 pCt. der Reaktionen wieder. Am wichtigsten sind die Nachwirkungen, bei denen auch hier keine Beziehungen zu den Komplexreaktionen bestanden. Ihre Zahl ist sehr gering: 2,7 pCt. in der 1., 2,3 pCt. in der 2. Versuchsreihe. In einem Fall von Hysterie findet man eine gesteigerte Nachwirkung; die Befragung ergibt, daß die Versuchsperson fortgesetzt durch die Instruktion abgelenkt wurde, ihre Komplexzahlen sind niedrig. In einem anderen Fall von Hysterie sind die Einwirkungen durch die Geschichte sehr groß, während Nachwirkungen vermißt werden; auch sonst fehlen die letzteren, nur bei der Hebephrenie wurden sie einmal konstatiert.

Vergleicht man die Resultate dieser Aufgabe mit denen der Hauptversuche, so muß vor allen Dingen auf den Unterschied in der Zahl der Komplexreaktionen hingewiesen werden. Dabei wirken nicht stets die gleichen Reizwörter besonders komplexanregend,

das scheint individuelle, nicht weiter nachweisbare Ursachen zu haben. Soweit die vorgenommenen Kontrollversuche bei Normalen ein Urteil gestatten, sind bei diesen noch geringere Komplexeinflüsse vorhanden, selbst wenn die Determination, „im Intervall an die Geschichte zu denken“, gegeben ist. Diese hat bei 3 Normalen nur 2,3 und 0 Anknüpfungen hervorgerufen. Es liegt das nicht an der größeren Flüchtigkeit des akustisch wirksamen Komplexes, an seiner geringeren Anschaulichkeit; denn auch bei *Scholls*¹⁾ Bildversuchen zeigt die 2. gebildete Versuchsperson nur sehr wenig Bildassoziationen. Als Ursache ist nicht allein die Art und Energie der Einprägung des Komplexes zu betrachten, sondern wichtiger ist die Intensität, mit der die Instruktion zur Geltung kommt.

Ueber das Wissen von dem Einfluß des Komplexes.

Die Untersuchungen von *Ach*, *Messer*, *Watt* haben gelehrt, daß Determinationen, Aufgaben zwar nicht im Bewußtsein sein, aber doch bei der Reproduktion wirken können. Wenn auch in unseren Hauptversuchen von der Wirkung einer Aufgabe im Sinne dieser Antworten nicht die Rede sein kann, so haben wir doch eine deutliche Beeinflussung der Richtung des Vorstellungsablaufs in Einzelfällen festgestellt. Aber diese Beeinflussung kommt durchaus nicht immer den Versuchspersonen zum Bewußtsein. Ich habe durch die unbestimmte Frage „Haben Sie an etwas gedacht?“ darüber Klarheit gewinnen wollen; wo sie versagte, wurde die Frage am Schluß der Reihe bestimmter formuliert: Haben Sie bei einer Ihrer Antworten an die eben gelesene Geschichte gedacht? Oft genügte diese Anregung, um die Erinnerung an den Komplex zu erwecken, die dann meist in den Worten „jetzt fällt es mir ein“ zum Ausdruck kam. Meist war gerade die Entscheidung darüber, ob die Frage erst zur Reproduktion Veranlassung gab, oder ob die Versuchspersonen spontan an die Geschichte dachten, mit Sicherheit zu treffen. In 9 Fällen wurde weder an den Komplex angeknüpft, noch wurde er spontan oder auf Befragen erinnert. Einmal trat spontan die Erinnerung an das Gelesene auf, ohne daß sonst irgendwelche Beeinflussungen erkennbar waren, nur 3 mal wurde das letztere festgestellt. Dabei wurde vernachlässigt, ob nicht oft der Komplex spontan auftauchte, ohne daß die Versuchspersonen es mitteilten. Die Befragung hat hier zu keinem eindeutigen Resultat geführt, meist wurde sie verneint. Häufiger, wenn auch selten genug (in 9 Fällen), wurde die Geschichte erinnert, ohne daß eine Anknüpfung stattfand. Mit 61 Reaktionen war zugleich ein Wissen um den Komplex verbunden. Die Verteilung zeigt die folgende Tabelle:

Tabelle XXXIV.
In Prozenten der Gesamtreaktionen.

Serie	Versuchsreihe I	Versuchsreihe II	Versuchsreihe III
A-Serie	1,5	3,3	1,8
B-Serie		0 9	1,2

¹⁾ a. a. O.

Die meisten Reaktionen entfallen auf die A-Serie. Das Resultat entspricht den Werten der Komplexreaktionen. In der 2. Reihe nach der Komplexwirkung steigt die Zahl der vom Wissen begleiteten Reaktionen. Das weist darauf hin, daß die Frage am Schluß der 1. Versuchsreihe die Bewußtheit verstärkt hat. Auffällig erscheint, daß bei der A-Serie größere Werte auftreten als bei der B-Serie. Die Fixation, die auch bei den Komplexreaktionen den geringeren Prozentsatz mit hervorgerufen hat, bildet nicht die alleinige Ursache. Denn gerade solche Reize, die zugleich Lockworte waren, wurden erst in der 2. Reihe benutzt. Ferner wäre zu erwarten, daß die Wirkung der Fixation auch in den Fällen, wo eine Anknüpfung ohne Wissen stattfindet, erkennbar wäre. Hier verhält es sich aber umgekehrt. Die B-Serie liefert die höheren Werte: 3,1 pCt. und 2,8 pCt. der B-Serie stehen 2,9 pCt., 2,4 pCt. und 1,4 pCt. der A-Serie gegenüber. Daraus folgt, daß als Ursache noch ein anderes Moment in Frage kommen muß.

Es liegt nahe, daß bei der sofortigen Exposition der Geschichte, auch ohne ausdrückliches Geheiß, die Tendenz bestand, Beziehungen zwischen Reizwort und Komplex herzustellen. Die Tendenz war nicht in klarer Bewußtseinslage gegeben, aber sie war zweifellos wirksam. Die Geschichte als Ganzes beeinflusste den durch die Reizwörter angeregten Vorstellungsablauf, sie bestimmte zum Teil seine Richtung mit. Man muß beachten, daß diese Art der Beeinflussung von der durch den Inhalt, durch die Einzelvorstellungen gesetzten zu unterscheiden ist. Das letztere ist als eine besondere Form der Nachwirkung zu betrachten, als perseveratorische Konstellation, wie man es auch nennen kann. Diese Art des Einflusses früherer Vorstellungen meint *Liepmann*, wenn er Nachwirkung und Konstellation identifiziert. Die Tatsache der größeren Bewußtheit kann aber durch die Nachwirkung eines Inhaltes nicht erklärt werden. Eine Abhängigkeit des einen Momentes vom andern besteht nicht. Wie deutlich die Tendenz der Beziehung wirkt, zeigen die Zahlen der unbewußten Reaktionen; bei unmittelbarem Einfluß der Komplexreaktionen treten die höchsten Werte auf (2,9 bzw. 3,1 pCt.), bei mittelbarem Einfluß sinken sie (1,4 bzw. 2,8 pCt.). Bei der B-Serie ist durch die Fixation die Inbeziehungsetzung zwischen Reizwort und Komplex erschwert, dadurch wurde auch eine größere Bewußtheit unmöglich gemacht. Es handelt sich aber nicht nur um die Fixation im einzelnen, im Inhaltlichen, sondern es findet auch in der Richtung des Vorstellungsablaufes eine bestimmte Fixation durch den Einfluß eines einheitlichen Komplexes statt. Der Grad dieses Einflusses ist je nach der Intensität oder der Affektbetonung des Komplexes verschieden. Bei den mitgeteilten Versuchen ist er verhältnismäßig gering; wieweit pathologische Prozesse daran beteiligt sind, läßt sich nicht entscheiden, da ja ausreichende Normalversuche fehlen. So viel scheint aber ersichtlich zu sein, daß bei Normalen Anknüpfung an die Geschichte und das Wissen darum meist parallel gehen. Bei meinen Versuchs-

personen fällt die große Zahl der unbewußten Komplexreaktionen im Vergleich zu den bewußten auf.

Es wäre denkbar, daß das Inbeziehungsetzen als ein komplizierterer psychischer Akt bei krankhaften Versuchspersonen nicht so häufig zur Anwendung kommt, wie bei anderen Versuchspersonen. An Stelle der Herstellung von Beziehungen treten einfache Nachwirkungen auf, das bildet die Genese der zahlreichen unbewußten Anknüpfungen. Damit steht nicht im Widerspruch, daß im allgemeinen das Inbeziehungsetzen zwischen Komplex und Reaktion bei Normalen viel seltener ist, daß diese noch viel weniger Komplexreaktionen bringen als meine Versuchspersonen. Denn der Normale stellt nur aus inneren Gründen, oder wenn ihm eine Aufgabe gegeben wird, Beziehungen her. Und diese werden gleichzeitig sofort bewußt, der Kranke schafft Beziehungen auch aus äußeren, oberflächlicheren, wenig gefühlsstarken Veranlassungen heraus.

Die Betrachtung der einzelnen Gruppen hat keine Besonderheiten ergeben. Vor allem besteht keine Einheitlichkeit in dem Verhältnis der Bewußtheit zur Zahl der Komplexreaktionen. Bei der Hysterie finden sich zahlreiche Anknüpfungen bald mit, bald ohne begleitendes Wissen; seltener ist bei starker Bewußtheit eine geringe Anknüpfung zu konstatieren. Die Defektzustände zeigen meist eine spärliche Bewußtheit der Geschichte. Manische zeigen, trotz minimaler Anknüpfung, eine deutliche Erinnerung, bei Dämmerzuständen verhält es sich meist umgekehrt.

Ergebnisse.

Es seien noch einmal die Ergebnisse zusammengestellt:

1. Die Komplexreaktionen sind nur spärlich aufgetreten und tragen einen monotonen Charakter.
2. Die Zeitmessung ist für die Beurteilung der Reaktionen bei der gegebenen Aufgabestellung ohne erhebliche Bedeutung.
3. Es bestehen Abhängigkeitsbeziehungen zwischen Ausfall- und Komplexreaktionen, die eine Bestätigung, zugleich aber auch eine Erweiterung der von *Jung* und *Riklin* entwickelten Anschauungen bilden. Nicht nur Gefühlskomplexe, sondern auch neue, frische Komplexe beeinflussen die Zahl der Fehler.
4. Der Einfluß des Komplexes kann sich bald in einer Verflachung, bald in einer Verinnerlichung der Objekt-Assoziationen äußern. Welcher von beiden Faktoren überwiegt, scheint nicht vom Individuum, sondern vom Krankheits-typus abzuhängen.
5. Eine Zunahme der prädikativen Reaktionen im Sinne *Jungs* und *Riklins* bei unmittelbarer Komplexwirkung war nicht vorhanden. Dagegen nimmt deren Zahl bei affektiven Zuständen zu.

6. Zwischen Komplexreaktionen und Zahl der Wiederholungen besteht ein Wechselverhältnis in der Weise, daß die Zunahme der einen eine Abnahme der anderen mit sich bringt. Das gleiche trifft für die Nachwirkung zu.
7. Die Methode ist geeignet, eine deutliche Anschauung von dem Einfluß verschiedener, ähnlicher Aufgaben zu geben. Die Instruktion, zwischen den einzelnen Reaktionen an die Geschichte zu denken, hat meist, aber nicht durchgängig, zu einer Erhöhung der Komplexreaktionen geführt.
8. Bei Normalen pflegt Anknüpfung an die Geschichte und das Wissen darum meist parallel zu gehen, bei den mitgeteilten Versuchen fällt die unverhältnismäßig große Zahl unbewußter Reaktionen auf.

Daß diese Resultate konstant sind, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, daß sie bei den verschiedenen klinischen Gruppen im wesentlichen übereinstimmend aufgetreten sind.

Von einer Verwertung in diagnostischer Beziehung wurde abgesehen, weil die Beobachtungen für diesen Zweck noch nicht ausreichend sind. Soweit diagnostische Erwägungen angebracht waren, sind sie in die Erörterungen eingestreut worden. Bekanntlich hat man aus der Reaktionsform der üblichen Assoziationsversuche Schlüsse auf den vorliegenden Krankheitsprozeß gezogen. Meines Erachtens wird man nach den bisherigen Erfahrungen in dieser Beziehung keine zu hohen Erwartungen haben dürfen. Die Resultate scheinen geeignet, das klinisch gewonnene Bild anschaulicher zu machen. Das gleiche läßt sich von unserer komplizierteren Aufgabe sagen. Es ist möglich, daß die Methode bei detaillierterer Anwendung geeignet ist, die Beziehungen zwischen dem eigenen Vorstellungsbesitz und fremden, hineingetragenen Komplexen aufzudecken und zu einer schärferen Abgrenzung der verschiedenen Arten der Geistesstörung zu führen, dabei wird man aber stets den individuellen Differenzen Rechnung tragen müssen.

Wichtiger als differentialdiagnostische Erwägungen ist die Frage, ob die gefundenen Tatsachen geeignet sind, das Wesen der Konstellation zu erklären. *Liepmann*¹⁾ hat als Erster den Konstellationsbegriff scharf umgrenzt. Zum Verständnis seiner grundlegenden Darlegungen ist ein näheres Eingehen auf seine Erläuterung des geschlossenen Gedankenganges erforderlich. Charakteristisch für diesen ist, daß nicht das letzte Glied des erst entwickelten Gedankens den Fortgang bestimmt, sondern der Gedanke als Ganzes. *Liepmann* erläutert das bekanntlich an dem Beispiel des Themas, er hebt diesen Einfluß deutlich heraus, indem er die leitende Vorstellung als Obervorstellung bezeichnet. Die Obervorstellungen sind dadurch richtunggebend, daß sie die Regel der Verknüpfung einer ganzen Reihe einzelner Vorstellungen enthalten. In dem geordneten Denken geht nach *Liepmann* die Verknüpfung dem Verknüpften voraus. Beim bloßen Assoziieren geraten Vor-

¹⁾ *Liepmann*. Ueber Ideenflucht. Halle 1905. Marhold.

stellungen beliebig zusammen, beim geordneten Denken werden nur zusammengehörige Vorstellungen miteinander verknüpft, dabei wird die Verknüpfung durch die herrschende Obervorstellung bestimmt. Diese Herrschaft fällt nach *Liepmann* mit dem zusammen, was man gewöhnlich Aufmerksamkeit zu nennen pflegt. Die Aufmerksamkeit ergreift einen Vorstellungskomplex und verleiht dadurch seinen Komponenten ein Uebergewicht über das nur assoziativ Anklingende.

Nun erhebt sich die Frage, ob diese von *Liepmann* für das geordnete Denken postulierte Herrschaft der Obervorstellungen nicht eine besondere Form der Konstellation repräsentiert. *Liepmann* hat diesen Einwand bereits selbst widerlegt. Wollte man die Gesamtheit der unbekannten Faktoren, die beim geordneten Vorstellungsablauf wirksam sind, Konstellation nennen, so würde man dadurch nur alle Unterschiede verwischen. Wir wollen aber doch gerade die Eigentümlichkeit der Konstellation charakterisieren, welche das geordnete Denken vom bloßen Assoziieren unterscheidet. Während, um *Liepmanns* Worte noch einmal zu wiederholen, in dem einen Fall eine und dieselbe Vorstellung einen bestimmenden Einfluß auf eine ganze Reihe von Vorstellungen ausübt, bringt die Konstellation nur das gelegentliche und stellenweise Nachwirken einer früheren Vorstellung zum Ausdruck.

So scharfsinnig auch diese Definitionen sind, so sehr sie auch die Erkenntnis vom Wesen der Ideenflucht gefördert haben, es scheint, als ob die Identifikation von Konstellation und Nachwirkung den Tatsachen nicht gerecht wird. Gerade in dieser Beziehung sind obige Resultate bedeutungsvoll. Wenn *Liepmanns* Ansicht zutrifft, so sollte man erwarten, daß die Nachwirkungs- und Komplexreaktionen einander parallel gehen. Nun zeigen aber die Untersuchungen, daß immer, wenn die Prozentzahl der einen Reaktionsform sinkt, die der anderen steigt, und umgekehrt. Ferner treten in vielen Fällen Konstellationsreaktionen auf, während einfache Nachwirkungsanknüpfungen näher zu liegen scheinen. Das sollen einige Beispiele erläutern: Das Reizwort „Blut“ löst in der ersten Versuchsreihe die Reaktion „krank sein“, das später folgende Reizwort „rot“ die Reaktion „der Tod“ aus. In der Komplexreihe findet auf „rot“ die Assoziation „Blut“ statt, die in der 3. Versuchsreihe wieder durch das Reaktionswort „Liebe“ ersetzt wird. Wollte man nun die Reaktion „Blut“ der 3. Komplexreihe durch die Nachwirkung des kurz vorhergegangenen Reizwortes „Blut“ erklären, so bliebe unverständlich, warum dieser Einfluß sich nicht auch schon in der 1. und dann nicht auch wieder in der 3. Versuchsreihe geltend gemacht hat. Es ist auch nicht eine absichtliche Beziehung in der Komplexreihe zwischen „rot“ und „Blut“ hergestellt worden. Die Versuchsperson weiß gar nichts von diesem Einfluß. Es bleibt demnach nur übrig, daß hier noch eine besondere Wirkungsform stattgefunden haben muß. Noch deutlicher wird diese Tatsache an dem folgenden Beispiel: Auf das Reizwort

„kaufen“ reagiert die Versuchsperson mit „können“, auf das unmittelbar darauf folgende doppelsinnige Reizwort „Meer“ mit „besitzen“. In der Komplexreihe wird aber dieses Reizwort im Sinne des Komplexes aufgefaßt und weckt die Beziehung „ist grün“. Auch hier fehlte alles Wissen um die Anknüpfung. In diesem Falle hat also, trotzdem die kurz vorhergehende Reaktion „kaufen“ der Auffassung des Wortes „Meer“ im Sinne des Komplexes entgegenwirkte, der Komplex sich dennoch durchgesetzt. Die Versuchsperson zeigte sehr viele Komplexeinflüsse, aber keinen Fall von Nachwirkung. Eine Ergänzung bildet das 3. Beispiel: Hier wurden viele Anknüpfungen ausgeführt. Dabei hatte man den Eindruck, als ob die Versuchsperson zwischen Reizwort und Komplex Beziehungen herzustellen versuchte. Sie zeigte auch beim Befragen stets ein Wissen um die Anknüpfung. Auffällig ist aber, daß das Reizwort „Offizier“ z. B. keine Anknüpfung hervorrief, während das Reizwort „Bord“ sofort die Reaktion „der Offizier ist über Bord gestürzt“ auslöste. Ich habe 3 typische Beispiele, das Verhältnis zwischen Konstellation und Nachwirkung betreffend, ausgewählt.

Man kann dagegen einwenden, daß die anderen Hilfsfaktoren des geordneten Denkens, wie assoziative Verwandtschaft, besondere Frische und Lebendigkeit des Reizes, oder endlich Gefühlsmomente diese Reaktionen verursacht haben. Eine Betrachtung der in Frage kommenden Reaktionen lehrt aber, daß sie sich gegenüber den anderen in nichts unterscheiden. Die assoziative Verwandtschaft zwischen „rot“ — „der Tod“, „rot — Blut“ und „rot — Liebe“ erscheint nicht nennenswert different. Ueberdies ist, wie auch von *Liepmann* hervorgehoben ist, der Begriff assoziative Verwandtschaft ein recht vager und unbestimmter, der nicht geeignet ist, eine klare Abgrenzung zu gewähren. Es bliebe auch unverständlich, warum die Beziehung „rot — Blut“ eine frischere, lebhaftere sein sollte, als die anderen Anknüpfungen. Im Gegenteil, man könnte sogar vermuten, daß die Reaktion „der Tod“ einen Gefühlscharakter hat, so daß also hier der objektive Komplex den Gefühlston verdrängt hat. Im 2. Beispiel sind die starken Einflüsse der Übung und der Frische infolge der sehr geläufigen Reaktionen der ersten Versuchsreihe noch deutlicher vorhanden, trotzdem kommen sie nicht zur Geltung. Auch die Nachwirkung des Wortes „Ozean“¹⁾ würde nicht zur Erklärung ausreichen. Es läge doch näher, daß das soeben vorangegangene und auch in der 1. Versuchsreihe aufgetretene Reizwort „kaufen“ einen stärker nachwirkenden Einfluß ausübte. Daß andererseits eine Nachwirkung ausbleibt, trotzdem man sie erwartet hatte, zeigt das 3. Beispiel. Hier treten viele Komplexanknüpfungen auf, und bei dem im anderen Zusammenhang wirksamen Reizwort „Offizier“ fehlt sie. Die Aktualität und Frische des Reizwortes „Offizier“ ist dabei kaum schwächer entwickelt, als die der eine

¹⁾ V. aus der Geschichte.

Komplexwirkung auslösenden Reize. Es bestätigt sich also auch an diesem Beispiel, daß Nachwirkung und Konstellation nicht identisch sind.

Um nun zum Verständnis dieser Tatsache zu gelangen, möchte ich auf Anschauungen hinweisen, wie sie von *Lipps*¹⁾ entwickelt wurden. Unter Aufmerksamkeit versteht man die Wirksamkeit desjenigen, worauf die Aufmerksamkeit gerichtet ist. Wenn sie z. B. auf eine Wahrnehmung gerichtet ist, so bedeutet das, daß eben jetzt diese Wahrnehmung vor den anderen Vorgängen mein psychisches Geschehen bestimmt. Das Erlebnis, dem sich die Aufmerksamkeit zuwendet, verdrängt alle anderen. Für unsere Zwecke genügt diese Tatsache, um den Tatbestand der Aufmerksamkeit zu kennzeichnen. Näher auf ihr Wesen einzugehen, ist an diesem Ort nicht angängig. Die Aufmerksamkeit hat also nach dieser Auffassung nichts mit dem Inhalt des psychischen Geschehens zu tun. Sie ist nur ein Bewußtseinsvorgang, eine Tätigkeit der Seele. Die Obervorstellungen bilden den Inhalt dieser Tätigkeit, sie geben der Aufmerksamkeit die Richtung.

Aber diese Momente allein würden nicht ausreichen, um das geordnete Denken zu erklären. Es kommt ein drittes hinzu: Die Seele hat die Tendenz, Einheiten nach bestimmten Gesichtspunkten zu bilden. Diese Einheitsbeziehungen finden fortwährend statt. Es werde jemandem das Reizwort „Goethe“ zugerufen. Dadurch wird die Aufmerksamkeit gefesselt. Zugleich stellt sich eine Reihe eingeübter Vorstellungen ein, wie z. B. „Schiller, Frankfurt“ etc., oder, wenn ich mich zufällig am Vormittag mit „Spinoza“ beschäftigt habe, „Spinoza“ ein. Warum nun die Aufmerksamkeit gerade eine von diesen Vorstellungen auswählt und zur sprachlichen Fixierung bringt, kann nicht erklärt werden, wenn man nicht jene Tendenz zu Einheitsbeziehungen annimmt. Dabei wird vorausgesetzt, daß bei allen zugleich in Bereitschaft tretenden Vorstellungen der Gefühlston, die Intensität und Geläufigkeit gleich stark vorhanden ist. Daß die Nachwirkung an sich nicht ausreicht, haben die Beispiele gezeigt. Die Einheitsbeziehung bedient sich nur einer dieser Reproduktionsformen, wie der Uebung, der Aehnlichkeit, der Nachwirkung, um wirksam zu werden. Andererseits wäre es falsch, sie mit der Aufmerksamkeit zu identifizieren.

Die Tatsache des Beziehens von Objekten oder Vorstellungen ist ein ebenso unmittelbares Erlebnis, wie der Vorgang der Aufmerksamkeit. Es ist gleichgültig dabei, ob man die Einheitsbeziehung als ein etwas nicht weiter Zerlegbares, oder als ein Ergebnis betrachtet, dessen Bedingungen in objektiven und subjektiven Momenten gegeben sind. Die Schwierigkeit bei der Beurteilung liegt nur darin, daß die 3 Faktoren Obervorstellung, Aufmerksamkeit, Einheitsbeziehungen stets gemeinschaftlich und gleichzeitig wirken und die Tendenz zu Einheitsbeziehungen nichts anschaulich Gegebenes ist.

¹⁾ *Lipps*, Leitfaden der Psychologie. 1909.

Liepmann hat in seiner Arbeit gerade dieses Moment zu wenig berücksichtigt. Oft kommt der über ein bestimmtes Thema Vortragende im Verlauf der Rede auf einen anderen Gedanken. Wenn z. B. jemand, um *Liepmanns* Beispiel zu wählen, über die Stellung der Frau bei den Römern spricht und dann zur Frage der Stellung der Frau bei den Griechen übergeht, so soll hier kein rein assoziativer Vorgang vorliegen. *Liepmann* glaubt, daß sich der Redner in diesem Fall eine neue Obervorstellung, die Stellung der Frau im Altertum, geschaffen hat. Das Auftreten der Nebenvorstellung „Stellung der Frau bei den Griechen“ müßte doch aber, auch wenn nicht an das letzte Glied des erst entwickelten Gedankens angeknüpft wird, als assoziativ betrachtet werden; dabei kann man zugeben, daß die Obervorstellung gewechselt hat und allgemeiner geworden ist. Hier würde es sich um das Aneinanderreihen von Vorstellungskomplexen handeln. Alle derartigen Uebergänge würden ein unvermitteltes Gepräge tragen, wenn nicht zwischen den einzelnen herrschenden Vorstellungen bestimmte einheitliche Beziehungen geschaffen werden. Die Obervorstellungen repräsentieren nur den Inhalt des Vorganges, aber nicht seine einheitliche Ablaufsform. Die Einheitsbeziehungen sagen aber ebensowenig wie die Aufmerksamkeit über den Inhalt der Vorgänge etwas aus. Man ist berechtigt, in diesem Sinne die Tendenz zu Einheitsbeziehungen als eine Bedingung der Aufmerksamkeit zu betrachten.

Die Einheitsbeziehungen werden mitbestimmt durch die Obervorstellungen. Wo eine solche fehlt oder nur undeutlich gegeben ist, kann man nun die Einheitsbeziehungen besser studieren. Deshalb erscheinen die obigen Versuche zu ihrem Studium besonders geeignet. Bei der gestellten Aufgabe ist überhaupt keine deutliche Obervorstellung gegeben. Die Richtungen, die hier wirksam sind, fallen mit den Richtungen, die in der Gesamtpersönlichkeit liegen, zusammen. Diese bestimmt also vermöge ihrer besonderen Anlagen, ihres augenblicklichen Gesamtzustandes, ihrer momentanen Stimmung die einzelnen Reaktionen. Daß z. B. bei dem Reizwort „Fisch“ bald die Reaktion „schwimmen“, bald „Schuppen“ gewählt wird, wird durch die Einheitsbeziehungen, die sich im Moment der Bildung unter dem Einfluß unbekannter augenblicklicher Richtungen vollziehen, verursacht.

Gelegentlich, aber seltener, weil der Vorgang weniger geübt und für die Einheitlichkeit des Denkens unzweckmäßiger ist, benutzen solche Einheitsbeziehungen Nachwirkungen des Inhalts. Beim Normalen tritt diese Art der Beziehung fast völlig zurück. So kommt es, daß bei den normalen Kontrollversuchen nur sehr spärlich Einflüsse der Geschichte bemerkbar waren. Bei Normalen sind die Einheitsbeziehungen auf Grund früherer Inhalte und alter bestimmender Obervorstellungen stärker vorhanden, als bei vielen krankhaften Versuchspersonen. Bemerkenswert ist, daß die Zustände, die die schwerste Störung im Zusammenhang des Denkens zeigen, sei es auf Grund einer starken Dissoziation oder auf Grund eines erheblichen Merkdefektes, am häufigsten den Einfluß der

Geschichte erkennen lassen. Uebrigens zeigt auch die Beteiligung der Merkstörungen, daß nicht die Nachwirkung des Inhalts, wie *Liepmann* es darstellt, die Ursache der häufigeren Anknüpfungen sein kann; denn bekanntlich pflegt die Nachwirkung bei Korsakoff-Zuständen von sehr kurzer Dauer zu sein, vor allem ist sie nicht noch nach Tagen wirksam.

Man kann also die Konstellation am besten so definieren, daß sie sich aus 2 Bestandteilen zusammensetzt, einem inhaltlichen und einem formalen. Der letztere repräsentiert die Tendenz zu Einheitsbeziehungen. Diese ist bei dem gewohnten, alltäglichen Gedankenablauf weniger deutlich, weil es sich um fast automatisierte Prozesse handelt. Je nach dem Gegenstand der Einheitsbeziehung kann man, wie es auch geschehen ist, von einer assoziativen, perseverativen und determinierenden Konstellation sprechen. Man muß sich aber dabei bewußt bleiben, daß diese Inhalte an sich wesensverschieden sind. Was sie gemeinsam haben, ist nur der allgemein psychische Vorgang der Beziehungsetzung, der Vereinheitlichung.

Der Haupteinwand gegen diese Betrachtung besteht darin, daß die Einheitsbeziehungen nur unbewußte Obervorstellungen bedeuten sollen. So sagt *Liepmann*, daß die Obervorstellung gewöhnlich bewußt ist, aber manchmal ist sie auch unter der Schwelle des Bewußtseins und macht sich dann nur durch ihre Wirksamkeit geltend. *Ach* und andere haben denn auch den Vorgang Konstellation mit dem der determinierenden Tendenzen identifiziert. Dagegen sprechen aber die bereits erwähnten Einwände, die *Liepmann* gegen eine solche Zusammenfassung erhoben hat. Vor allem spricht auch dagegen, daß man in den Protokollen die Lektüre der Geschichte vor der 2. Versuchsreihe nicht als eine determinierende Tendenz auffassen kann. Wenn man also dort, wo eine Konstellation besteht, die Annahme einer reinen Nachwirkung im Sinne *Liepmanns* ablehnt, so bleibt nichts anderes übrig, als einen selbständig wirkenden aktuellen Faktor anzunehmen. Dieser Anschauung kommt auch das Ergebnis von Versuchen entgegen, bei denen der ausdrückliche Auftrag gegeben war, zwischen 2 Reaktionen an den Komplex zu denken. Es zeigte sich in diesen Fällen, daß durchaus nicht immer eine Vermehrung der Komplexreaktionen stattfand, und doch gaben die Versuchspersonen an, sie hätten die Instruktion dahin aufgefaßt, daß sie absichtlich einen Zusammenhang zwischen Reiz und Komplex schaffen sollten. Trotz dieser Absicht, trotz prompter Befolgung der Aufgabe, bleiben die Anknüpfungen teilweise aus. Man muß also annehmen, daß für dieses Verhalten nicht nur die eingeübten assoziativen Verknüpfungen — denn diese waren ja auch bei den Reizworten, bei denen der Komplex zur Geltung kam, wirksam —, sondern auch die fast automatisierten Einheitsbeziehungen als Ursache in Betracht zu ziehen sind. Wo die letzteren fehlen, oder aus pathologischen Gründen unvollkommen stattfinden, ist auch ein geordnetes, zielgerichtetes Denken nicht möglich.

Diese Betrachtungsweise stellt unter Benutzung der gewonnenen Resultate und der Selbstbeobachtung den Versuch dar, *Liepmanns* grundlegende Anschauungen weiter zu entwickeln. Dabei bin ich davon ausgegangen, daß *Liepmanns* Identifikation von Konstellation und Nachwirkung den Tatsachen nicht völlig gerecht wird. Ich bin mir wohl bewußt, daß die oben gegebene Definition eine Umgestaltung des Begriffes Konstellation bedeutet, aber sie war notwendig, weil *Liepmanns* Abgrenzung zu eng und die der anderen Autoren zu unscharf und unbestimmt war. Die Zusammenfassung der beiden Komponenten, des inhaltlichen und formalen Faktors, ist ebenso berechtigt, wie wenn *Liepmann* den Begriff der Obervorstellung und den der Aufmerksamkeit zu einer Einheit verbindet. Daß diese beiden Momente identisch sind, hat wohl auch *Liepmann* nicht behaupten wollen. Daß die obigen Untersuchungen nichts Abgeschlossenes bieten, das wird bei der Schwierigkeit der Fragestellung begreiflich erscheinen.

Buchanzeigen.

E. Redlich, *Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen im Handbuch der Psychiatrie.* Herausgeg. von G. Aschaffenburg. Leipzig und Wien. 1912.

Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen, die zunächst nur durch einen äußeren Gesichtspunkt, ihre grob organische Ursache, zusammengehalten werden, bieten, wie Verf. in der Einleitung hervorhebt, auch in symptomatologischer Hinsicht gewisse Gemeinsamkeiten. Hierdurch, sowie durch den Umstand, daß sie Veranlassung zur Erörterung einiger Fragen von prinzipieller Bedeutung geben, rechtfertigt sich ihre gesonderte Behandlung. In symptomatologischer Beziehung stehen in erster Reihe alle diejenigen psychischen Erscheinungen, welche auf eine Allgemeinschädigung des Gehirns zurückzuführen sind und bei den organischen Hirnerkrankungen insbesondere auch als Folge des gesteigerten Hirndruckes auftreten, wie Herabsetzung des Sensoriums mit den dazu gehörigen Einzelsymptomen, amnestische Erscheinungen, Delirien u. ä.

Den breitesten Raum nimmt das Kapitel über Hirntumoren ein. Verf. betont die Häufigkeit des Vorkommens psychischer Abnormitäten bei den Gehirngeschwülsten. Nur in einer Minderzahl handele es sich um zufällige Komplikationen oder um durch das organische Leiden ausgelöste endogene Psychosen; in der Mehrzahl der Fälle lasse sich die unmittelbare Abhängigkeit der psychischen Erscheinungen vom Tumor sowohl aus dem Symptombild, als auch aus dem Verlaufe, z. B. aus der Besserung nach der Operation nachweisen.

Verf. sieht die Drucksteigerung als das wesentlichste Moment für die Entstehung der psychischen Symptome an. Gegenüber dem Bestreben, enge Beziehungen zwischen der Lokalisation des Tumors und der Art der psychischen Erscheinungen herzustellen, nimmt Verf. einen ziemlich ablehnenden Standpunkt ein; er betont, daß hier nur quantitative, jedoch keine qualitativen Unterschiede bestehen, indem bei Erkrankung bestimmter Hirnbezirke gewisse Symptome häufiger, jedoch nie ausschließlich auftreten. Es ist dies ja auch a priori zu vermuten, da die Lokalerkrankung als ursächliches Moment gegenüber der Allgemeinschädigung zurücktritt.

In den nächsten Kapiteln wird Hirnabszeß, Sinusthrombose und Encephalitis besprochen. Eine ausführliche Behandlung findet dann die *Huntingtonsche* Chorea, die in ihrer psychischen Symptomatologie etwas aus dem Rahmen der anderen hier behandelten Erkrankungen herausfällt.

In dem Kapitel über Meningitis ist praktisch wichtig der Hinweis auf die psychischen Symptome, die schon im Prodromalstadium zu einer Zeit auftreten, wo der körperliche Befund noch kein ausgesprochenes Krankheitsbild gibt. Die nach apoplektischen Insulten (Blutung und Erweichung) auftretenden Erscheinungen bieten der Beurteilung insofern erhebliche Schwierigkeiten, als sie von den durch das Grundleiden (Arteriosklerose etc.) bedingten Ausfällen nur schwer zu trennen sind. Verf. weist hier auf das Symptom des Nichtbewußtwerdens schwerer Ausfallssymptome hin. Das Schlußkapitel bildet die Besprechung der multiplen Sklerose.

Kramer-Berlin.

Die Onanie. Vierzehn Beiträge zu einer Diskussion der „Wiener Psychoanalytischen Vereinigung“. Wiesbaden. 1912. I. F. Bergmann.

Das Heft bringt 14 Referate zum Abdruck, welche in der Wiener Psychoanalytischen Vereinigung über das Thema Onanie gehalten worden sind. Die Referate sind naturgemäß im einzelnen verschiedenwertig und nicht gleich interessant, doch lassen alle eines jedenfalls erkennen, das uns von anderen Publikationen aus der Schule *Freuds* bekannt ist: das ernsthafte Streben, die gewissenhafte, eingehende Beschäftigung mit dem zur Diskussion stehenden Problem; nur aus diesem Ernst heraus und aus dem damit verknüpften festen Ueberzeugtsein von der Richtigkeit der eigenen Meinung ist wohl beispielsweise auch die sonst für eine wissenschaftliche Arbeit ungewöhnliche Stelle in der Einleitung zu verstehen, daß sich aus dem Beifall „und vielleicht noch deutlicher aus dem Tadel der Leser“ ergeben werde, wie weit die von den Vortragenden verfolgte Absicht gelungen sei.

Wir stoßen überhaupt in dem Heft auf dieselben Härten, die dem Fernerstehenden einen Teil der Arbeiten von Schülern *Freuds* schwer genießbar machen; inhaltlich sind das vor allem Gedankengänge und Gedankensprünge, die den nicht zu den Eingeweihten Gehörigen oft geradezu mittelalterlich-scholastisch anmuten, und als deren Stützen, wenn andere Beweise nicht zur Hand sind, das durch die „Psychoanalyse“ konstatierte „Unbewußte“ aushelfen muß (vergl. namentlich *Sadger*); der durch Veranlagung und Beschäftigung weniger lebhaft und weniger dauernd auf sexuelle Vorstellungen eingestellte und der weniger in rein sprachlichen Symbolen denkende Leser des Heftes wird notgedrungen gelegentlich abreagieren durch Ausdrücke, die an Kraft die von *Rieger* darüber ausgesprochenen noch übertreffen.

Wir sehen aus den Referaten, daß der Begriff der Masturbation von den Diskutierenden recht verschieden weit gefaßt wird, zum Teil so weit, daß er alles Prägnante verliert, und daß man mit ihm nach Belieben schalten kann; zum anderen Teil wird er präzise definiert und eng gefaßt (z.B. *Reisler*). Für das, was man eventuell alles als Ausdruck und Folge der Masturbation ansprechen kann, gibt namentlich *Sadger* erstaunliche Beispiele.

Von einem erheblichen Teil der Referenten wird die Frage nach der Bedeutung der Onanie als ursächlichen Faktors bei der Entstehung von Neurosen stark in den Vordergrund gerückt, — wie aus einem Satz im Schlußwort hervorgeht gegen den ursprünglichen Willen von *Freud* selber. Vieles von dem, was wir darüber hören, ist verständig und zweifellos gut; im allgemeinen wird vor der Ueberschätzung der schädigenden Wirkung der Onanie gewarnt; *Stekel* fällt sogar gleich in das andere Extrem und lehrt uns: die Neurose ist eine Folge der Abstinenz, wir sehen die schlimmsten Neurosen, wenn die Leute die langgeübte Onanie aufgeben.

Störend wirkt fast durchgehend die wenig psychiatrische Art der Behandlung des Themas; man wird bei der Lektüre die Empfindung nicht los, als gehöre zur Besprechung derartiger Probleme etwas mehr psychiatrische Schulung (eine erfreuliche Ausnahme macht in dieser Hinsicht eigentlich nur das Referat VII und auch das IX.); Folge davon ist die oft wenig präzise Unterscheidung zwischen speziellem Vorstellungsinhalt und allgemeiner Vorstellungsrichtung, beispielsweise bei Fällen von anscheinender Melancholie (S. 16, 39), ferner die einseitig symptomatologische Darstellungs-

und Auffassungsweise, die Vernachlässigung der pathologischen Gesamtpersönlichkeit der Patienten gegenüber dem gerade wichtig erscheinenden Einzelsymptom, und damit die Ueberschätzung der Berechtigung, die offenbar fast ausschließlich an schweren Psychopathen gewonnenen Erfahrungen ohne weiteres zu verallgemeinern.

Alles in allem: Hartes und dem Fernstehenden zunächst schwer Verständliches enthalten die Referate genug; wer sich entschließen kann, darüber hinwegzusehen, wird mancherlei Anregendes finden. Im wesentlichen sind es die bekannten Ideen *Freuds*, welche wiederholt, modifiziert und ausgebaut werden.

P. Schröder-Greifswald.

L. Laquer, *Die Heilbarkeit nervöser Unfallfolgen. Dauernde Rente oder einmalige Kapitalabfindung?* C. Marhold. Halle a. S.

An der Hand einer größeren Anzahl eigener Beobachtungen behandelt der Autor die in der Ueberschrift gegebene Fragestellung und kommt zu einem Ergebnis, dem wohl die Mehrzahl der Neurologen zustimmt, daß eine allzu rasche Gewährung von Dauerrenten an Unfallneurotiker der Heilung hinderlich ist, während die Erfahrung zeigt, daß bei Abfindung durch Kapitalzahlung eine rasche Beseitigung der nervösen Unfallfolgen eintritt. Um diagnostische Irrtümer — Beispiele werden angeführt — zu vermeiden, hält es der Autor für zweckmäßig, 5 Jahre lange nicht zu kleine Teilrenten zu bezahlen und dann endgültige Abfindung eintreten zu lassen.

Fr. Schultze und Dr. Stursberg, *Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen.*

Der allgemeine Teil von *F. Schultze* ist besonders durch die Zusammenstellung der Daten über die relative Seltenheit der Unfallneurosen bemerkenswert. Der Prozentsatz der Unfallneurosen unter den gemeldeten Unfällen schwankt nach den einzelnen statistischen Untersuchungen zwischen 0,3 pro mille und 2,66 pro mille, ist also unter allen Umständen recht gering. Die schwarzseherischen Betrachtungen *Windscheids* und neuerdings des Nationalökonom *Bernhard* über die Renten hysterien als einer ethischen und sozialen Gefahr für das ganze Volk sind demnach nicht gerechtfertigt.

Zu dem der Untersuchung und Diagnose gewidmeten Abschnitte ist zu sagen, daß *Schultze* trotz seiner berechtigten Kritik an der Bewertung der einzelnen somatischen neurologischen Störungen doch wohl die Tatsache etwas unterschätzt, daß auch subjektive und psychische Symptome ihre Gesetzmäßigkeit haben, insbesondere wird man seinen Ausführungen über die Depression nicht in allen Punkten beipflichten können. Man kann eine Depression aus der charakteristischen psychischen Symptomgruppierung auch ohne längere Beobachtung diagnostizieren.

In dasselbe Kapitel der unzulänglichen Bewertung subjektiver Symptome gehört es, wenn *Stursberg* sich den Satz *Windscheids* zu eigen macht, daß die Gewährung hoher Renten an Unfallverletzte auf Grund vorwiegend subjektiver Beschwerden verfehlt sei. So sehr ich die Ansicht der Autoren teile, daß im allgemeinen hohe Renten für Rentenneurotiker vom Uebel sind, so gewiß hat die Frage der Arbeitsfähigkeit nichts Wesentliches mit dem Mehr oder Weniger an den Symptomen der Reflexsteigerung, der Pulsabilität, des Dermographismus, der Gesichtsfeldeinschränkung, der Analgesien usw. zu tun, und auf der anderen Seite unterliegt es keinem Zweifel, daß das Insuffizienzgefühl und die subjektive Hemmung der echten Depression den Patienten voll erwerbsunfähig machen können, auch bei völlig normalem objektivem neurologischem Befunde. Es ist gewiß bequemer und für den Laien überzeugender, wenn man von objektiven nervösen Veränderungen berichten kann, aber für die Bewertung der Arbeitsfähigkeit der Rentenneurotiker sind diese Symptome tatsächlich, solange sie sich innerhalb sicher funktioneller Grenzen halten, ziemlich irrelevant.

Hinsichtlich der Kapitalabfindung haben die Autoren das Bedenken, daß der Lockruf einer Kapitalerwartung vielleicht noch eher dazu führen werde, die Zahl der Unfallneurotiker zu vermehren, und daß die Sehnsucht nach einem neuen Kapitel leicht aus kleinen Verletzungen Rezidive der Neurose erwachsen lassen werde. Daß die Befürchtungen der Autoren nicht lediglich akademischer Natur sind, hat mir selbst vor kurzem ein Fall gezeigt.

Ein Neurotiker erholte sich nach einem schweren Automobilunfall von seiner Neurose in wenigen Monaten. Es war eine Kapitalabfindung von 20 000 Mk. eingetreten. Einige Zeit darauf stieß er sich (vielleicht!) während der Bahnfahrt bei einem kleinen sonst niemand schädigenden Ruck gegen das Coupéfenster, ohne sich zu verletzen. Die Folge war eine neue, jetzt schon Jahre dauernde Neurose mit hohen Rentenansprüchen und der Behauptung nunmehr völliger Erwerbsunfähigkeit.

Schultze glaubt, daß es zweckmäßig sei, zunächst in der Kapitalabfindungsfrage die weiteren Erfahrungen der Länder, die sie eingeführt haben, abzuwarten.

Der zweite spezielle von *Stursberg* bearbeitete Teil bespricht die Frage der Häufigkeit von Simulation und Uebertreibung und die Prognose der Unfallneurosen. Ob die Trennung der bewußten Uebertreibung von der autosuggestiven Bewußtseinsfälschung wirklich so leicht durchzuführen und so wichtig ist, wie der Verfasser glaubt, scheint mir zweifelhaft. Für die praktische Behandlung jedenfalls kommt man in einen wie im anderen Fall auf dasselbe hinaus, denn auch für den Fall der Annahme einer autosuggestiven Bewußtseinsfälschung unter dem Einfluß des Rentenwunschkomplexes wird man die Arbeitsfähigkeit höher veranschlagen, als der Patient, weil die Arbeitsnötigung eine kräftige therapeutisch wirksame Gegensuggestion gibt. Eine Betrachtung, welche die letztere Möglichkeit offen läßt, hat aber den Vorzug, daß sie nicht moralisiert, was dem Arzte im allgemeinen besser ansteht, und zwar besonders in Dingen, die sich vielfach einer wirklich zwingenden Beweisführung entziehen. B.

Bischoff, *Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie für Mediziner und Juristen*. Berlin und Wien 1912. Urban und Schwarzenberg. 8,00 Mk.

Das Buch ist geschrieben für Juristen und für Mediziner, die Psychiatrie nicht als Spezialfach betreiben. In einem einleitenden Kapitel wird auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die dem psychiatrischen Sachverständigen entgegentreten, und der Einfluß des Fortschrittes der Psychiatrie auf die Ansichten in Fragen der Kriminalität gestreift. Dann werden die wichtigsten der für den psychiatrischen Sachverständigen in Betracht kommenden Paragraphen des österreichischen und deutschen Strafgesetzes und Bürgerlichen Gesetzbuches kurz besprochen. Bei § 1910 B. G. B. dürfte der letzte Satz des Paragraphen nicht fehlen; einige Erläuterungen über den Begriff der Verständigung im Sinne des Paragraphen wären hier am Platze. Die für den Sachverständigen wichtigen Bestimmungen der Strafprozeßordnung werden in einem späteren Kapitel kurz erwähnt. Die strafrechtlichen Reformbestrebungen werden nach dem österreichischen Entwurf skizziert. Es folgen dann einige Erläuterungen und Ratschläge für die praktische Tätigkeit des Sachverständigen.

Den weitesten Raum nimmt der Abschnitt über allgemeine Psychopathologie ein. Der Verfasser geht dabei von dem richtigen Grundsatz aus, daß zur Einführung in das Gebiet die allgemeine Symptomatologie vor der speziellen klinischen Psychiatrie in den Vordergrund treten muß.

Nach Ausführungen über Heredität, Prädisposition und Ursache der Geistesstörungen wird die allgemeine Symptomatologie der Psychosen behandelt, soweit sie für den psychiatrischen Laien von Interesse ist; es wird darauf hingewiesen, welche forensische Bedeutung einzelne Symptome und psychotische Zustände haben können. Dann werden die klinischen Krankheitsbilder besprochen und durch Beispiele erläutert.

Die Darstellung ist klar und wohl auch für den psychiatrischen Laien zum größten Teil verständlich. *Seelert*.

Personalien.

In Cagliari wurde der a. o. Prof. Dr. *C. Ceni* zum ordentl. Professor der Neurologie und Psychiatrie ernannt.

(Aus dem städtischen jüdischen Krankenhaus in Warschau.
[Abteilung: Dr. Bregman.])

Beiträge zur Meningitis serosa.

Von

L. E. BREGMAN und G. KRUKOWSKI.

I.

Zur pathologischen Anatomie der Meningitis serosa.

Die pathologische Anatomie der Meningitis serosa hat bisher keine einheitlichen Befunde ergeben. Auf der einen Seite steht eine Reihe von Fällen, in denen die anatomischen Veränderungen sich auf die durch Vermehrung des *Liquor cerebrospinalis* bedingten Veränderungen beschränkten — Erweiterung der Ventrikel und der subarachnoidealen Räume, Abplattung der Gyri, Verflachung der Sulci, Plattdrückung mancher Gehirnteile und Gehirnnerven (Fälle von *Anuske*, *Morton-Prince*, *Quincke*, *Bonhoeffer*, *Kupferberg*, *Finkelnburg*, *Nonne*). In einem Teil dieser Fälle wurde keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen, in manchen, z. B. in den Fällen von *Nonne* und *Finkelnburg*, wurden auch mikroskopisch keine Veränderungen gefunden.

Diesen Fällen steht eine Reihe anderer gegenüber (*Nonne*, *Heidenhein*, *Bresler*, *Quincke*, *Grober*, *Morton-Prince*, *Eichhorst*, *Beck*, *Gerhardt*, *Finkelnburg*, *Fuchs*), wo das Ependym der Ventrikel, die Tela chorioidea, die weichen Hirnhäute an der Konvexität oder an der Basis verschiedenartige entzündliche Veränderungen darboten: Verdickung, Trübung, Schwellung, kleinzellige Infiltration, Cystenbildung.

Wir haben vor einigen Jahren ¹⁾ einen Fall beschrieben, der nach subakutem mehrwöchigem Verlauf plötzlich zum Exitus kam.

Bei der Sektion erwiesen sich die Hirnventrikel namentlich der IV. sehr stark erweitert, Pons Varoli und Medulla oblongata plattgedrückt; die Arachnoidea war an der Basis durch Flüssigkeitsansammlung stark gespannt, Dura mater hyperämisch, Pia leicht getrübt; bei mikroskopischer Betrachtung fanden sich weder im Ependym der Ventrikel noch in den Plexus chorioidei noch in den weichen Hirnhäuten irgendwelche Veränderungen. Der Fall war außer dem Fehlen entzündlicher Veränderungen dadurch bemerkenswert, daß die Flüssigkeitsansammlung vorzüglich den IV. Ventrikel betraf und hier Druckwirkungen ausübte, die für

¹⁾ *Bregman und Krukowski*, *Medycyna i Kronika Lekarska*. 1909. S. 828.

den Kranken besonders fatal wurden; wir sprachen die Vermutung aus, daß diese Lokalisation vielleicht mit der Lokalisation des Traumas, welches zur Entwicklung des Leidens Anlaß gab (Schlag auf's Hinterhaupt), in Zusammenhang stand.

Heute bietet sich uns die Gelegenheit, über einen Fall zu berichten, der in einem gewissen Gegensatz zu dem vorigen steht.

Fall I. Sz. F., 12 Jahre alt (aufgenommen am 24. V. 1909). Vor 9 Monaten bekam Patient einen *Schlag auf den Kopf* mit einem Stock. Vor den Angreifern flüchtend, stieß er mit der Stirn gegen eine Säule der elektrischen Straßenbahn. Das Bewußtsein blieb erhalten. Die durch das Trauma hervorgerufene Geschwulst am Kopf schwand nach einer Woche, der Kranke fühlte sich wohl und kehrte zu seiner Beschäftigung (Bürstenmacher) zurück. Nach 4 Monaten *Kopfschmerzen* in der Scheitel- und Stirngegend. Seit 2 Wochen *Erbrechen*. Seit 5 Tagen Schwächegefühl in den unteren Extremitäten, *Schwanken* beim Gehen, erschwerte *Sprache*.

Körperbau, Ernährungszustand gut. Puls 75, leicht arhythmisch. Temperatur normal. Innere Organe gesund. Harn eiweiß- und zuckerfrei.

Beiderseits *Stauungspapille* mit starker Schwellung der Papille und Blutergrüssen. Sehschärfe auf dem rechten Auge $\frac{1}{3}$, auf dem linken $\frac{1}{2}$.

Gehör auf dem linken Ohr herabgesetzt: hört die Uhr in 10 cm Entfernung, auf dem rechten Ohr in 40 cm.

Sprache undeutlich, mit nasalem Beiklang, manchmal explosiv.

Die Bewegungen der *linken Extremitäten* werden mit größerer Mühe und geringerer Kraft ausgeführt als die der rechtsseitigen Extremitäten. Statische und dynamische *Ataxie* aller Extremitäten, auf der linken Seite stärker ausgesprochen als auf der rechten. *Gang* ataktisch: der Kranke schwankt nach beiden Seiten ohne Unterschied. Romberg positiv.

Nach einigen Tagen *besserte* sich der Zustand des Patienten erheblich: die *Ataxie* nahm ab, die Kopfschmerzen schwanden.

5. VI. Der Kranke klagt noch über Kopfschwindel, namentlich des Morgens beim Aufstehen, und über einen dumpfen Schmerz in der Stirn. *Gang* gut. Motorische Kraft der Extremitäten auf beiden Seiten gleich.

18. VI. Zustand subjektiv und objektiv gut. *Ataxie* der Extremitäten geschwunden, Romberg negativ. *Stauungspapille* wie früher, frische Blutergrüsse. Sehschärfe wie früher. Gesichtsfeld für Weiß und Farben eingeschränkt.

22. VI. Patient verließ das Krankenhaus und verblieb zu Hause bis zum 22. VII. Während dieser Zeit hatte er einige Male Kopfschmerzen (gleichfalls in der Stirn) und Erbrechen.

Am 22. VII. kam er wieder auf unsere Abteilung, Puls 90, regelmäßig. *Stauungspapille* sehr hochgradig. *Sehschärfe* auf dem rechten Auge $\frac{1}{4}$, auf dem linken $\frac{1}{2}$. Keine andern Nervensymptome.

31. VII. Gestern starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Mehrmals am Tage *vorübergehende*, einige Minuten dauernde *Erblindung*.

2. VIII. Starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Beim Gehen leichtes Schwanken.

6. VIII. Kopf leicht nach links geneigt. Die Bewegungen des Kopfes nach rückwärts eingeschränkt, schmerzhaft. Perkussion der linken Schläfen- und Scheitelgegend schmerzhaft. Leichte linksseitige Facialisparese. *Gang*, Kehrtmachen gut. Kann nicht laufen.

10. IX. Von Zeit zu Zeit Kopfschmerzen.

16. IX. Während des Frühstücks *plötzlich* Exitus.

Die von uns ausgeführte *Sektion* ergab folgendes: Gyri an der Hirnkonvexität abgeplattet, Sulci flach, alle Hirnventrikel stark erweitert und mit durchsichtiger Flüssigkeit erfüllt. In den inneren Organen keine Veränderungen.

Bei *mikroskopischer* Betrachtung Pia verdickt, kleinzellig infiltriert. Piagefäße vermehrt, Gefäßwandungen verdickt. Die Grenze zwischen Pia und Hirnoberfläche gleichsam eingedrückt. Herde kleinzelliger In-

filtration und Blutergüsse innerhalb der Hirnsubstanz, namentlich in den oberflächlichen Schichten (Meningoencephalitis diffusa).

Auf *Nißl*-Präparaten keine Veränderungen der Hirnzellen.

Tela chorioidea im allgemeinen unverändert, nur ist an manchen Stellen im losen Bindegewebe eine größere Anzahl roter Blutkörperchen angesammelt. Die Ependymzellen des III. Ventrikels stellenweise gewuchert.

Kurz *zusammenfassend* handelte es sich um einen 12 jährigen Knaben, der 4 Monate nach einem doppelten Kopftrauma über Kopfschmerzen zu klagen begann, später Erbrechen, Schwäche in den unteren Extremitäten, Schwanken beim Gehen, Sprachstörungen.

Objektiv doppelseitige Stauungspapille, nasale Sprache, Herabsetzung des Gehörs auf dem linken Ohr; cerebellare Ataxie beim Stehen und Gehen, Romberg; statische und dynamische Ataxie aller 4 Extremitäten. Geringe linksseitige Hemiparese. Nach einigen Tagen Besserung, die Ataxie schwand, die Kopfschmerzen nahmen ab; die Stauungspapille jedoch bestand weiter, es wurden sogar neue Hämorrhagien am Augengrund gefunden. Nach einem Monat verließ Patient das Krankenhaus, um nach einem weiteren Monat wiederzukehren. Abnahme des Sehvermögens. zeitweilig kurzdauernde totale Amaurose; leichtes Schwanken beim Gehen; linksseitige Facialisparese. Plötzlicher Exitus während des Frühstücks.

Das Gehirn zeigte bei makroskopischer Betrachtung bloß Erweiterung der Ventrikel durch übermäßige Liquoransammlung mit den bekannten Folgeerscheinungen gesteigerten Hirndrucks. Bei mikroskopischer Untersuchung Verdickung und kleinzellige Infiltration der weichen Hirnhäute, Vermehrung ihrer Gefäße und Verdickung der Gefäßwände. Ependymwucherung im III. Ventrikel. Blutaustritt im losen Bindegewebe der Tela chorioidea. Die oberflächlichen Schichten des Gehirns sind in Mitleidenschaft gezogen, die Grenze zwischen Pia und Hirnoberfläche verwaschen; letztere erscheint an vielen Stellen ausgehöhlt und infiltriert, auch innerhalb der Hirnsubstanz fanden sich Herde kleinzelliger Infiltration und Blutaustritte.

Der Fall bietet sowohl in klinischer als auch in anatomischer Hinsicht großes Interesse. Klinisch hatten wir das Bild einer starken allgemeinen *intrakraniellen Drucksteigerung* (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille) und Herdsymptome, welche auf die *hintere Schädelgrube* — Kleinhirn, Medulla oblongata — hinwiesen (cerebellare Ataxie, statische und dynamische Ataxie der Extremitäten, bulbäre Sprache, Herabsetzung des Gehörs auf einem Ohr). Die Symptome entwickelten sich allmählich, einige Monate nach einem Trauma.

Unter diesen Umständen lag es am nächsten, an eine *Hirngeschwulst im Bereich der hinteren Schädelgrube* zu denken. Wie groß war aber unsere Ueberraschung, als nach einigen Tagen der Zustand des Kranken sich zu bessern begann und die Besserung sehr bald so weit vorschritt, daß von allen Sym-

ptomen eigentlich nur die Stauungspapille zurückblieb. Angesichts dieser so *raschen und hochgradigen Besserung* mußte die Annahme einer Hirngeschwulst unwahrscheinlich erscheinen. Die Diagnose konnte nur noch zwischen einer Meningitis serosa und einem Pseudotumor schwanken. Es ist bekannt, daß die *Meningitis serosa chronica* sehr häufig unter dem Bild einer Hirngeschwulst verläuft und beim Vorhandensein ataktischer Störungen, hochgradiger allgemeiner Druckerscheinungen und verschiedenartiger Hirnnervensymptome eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube vortäuschen kann. Aber auch die bisher rätselhafte Krankheit, die von *Nonne*¹⁾ zuerst beschrieben wurde — klinisch Symptome einer Hirngeschwulst, anatomisch weder Hirngeschwulst noch Hydrocephalus — tritt nicht selten gerade unter der Gestalt einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube auf. Eine *Lumbalpunktion* würde vielleicht auf den pathologischen Prozeß einiges Licht werfen: vermehrter Eiweißgehalt, Zellenreichtum des Liquors könnten event. zugunsten einer Meningitis verwertet werden. Indes mußten wir angesichts des Verdachts auf einen pathologischen Prozeß in der hinteren Schädelgrube davon Abstand nehmen.

Die Besserung hielt leider, wie wir hörten, nicht lange an: das Sehvermögen begann abzunehmen, das Gesichtsfeld engte sich sehr ein, das Schwanken beim Gehen stellte sich von neuem ein, Facialisparese trat hinzu, und nach einigen Wochen kam es zu einem plötzlichen Exitus. Unsere Diagnose war auch in diesem zweiten Krankheitsstadium unsicher: angesichts dessen, daß die Remission von so kurzer Dauer war, war sogar die ursprüngliche Diagnose einer Hirngeschwulst nicht ganz von der Hand zu weisen²⁾. Die anatomische Untersuchung zeigte, daß eine Hirngeschwulst nicht vorlag, daß der Fall aber auch nicht zu den Pseudotumoren zu rechnen ist, da sich ausgesprochene *entzündliche Veränderungen in den Meningen* vorfanden. Letztere beschränkten sich übrigens nicht auf die weichen Hirnhäute, sondern erstreckten sich auch auf die oberflächlichen Schichten des Gehirns (Meningoencephalitis serosa diffusa chronica).

Es gehört demnach dieser Fall zu der zweiten oben erwähnten Gruppe mit positivem anatomischem Befund. Die mikroskopischen Veränderungen entsprachen im großen und ganzen denjenigen, die auch in anderen Fällen gefunden wurden, nur war die kleinzellige Infiltration der Meningen hier besonders stark ausgesprochen,

¹⁾ Vergl. auch das Sammelreferat von *Finkelburg* im Zentralbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. No. 9.

²⁾ *Anm.* In einem Fall von *Nonne* (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. S. 205) — Tumor (Sarkom) des IV. Ventrikels mit Hydrocephalus — waren die Tumorsymptome $\frac{3}{4}$ Jahre lang geschwunden; N. meint, daß in solchen Fällen die Geschwulst sekundär Hydrocephalus hervorruft, welcher die schweren Hirnsymptome bedingt; dieser Hydrocephalus schwand (vielleicht unter Wirkung des Quecksilbers), kam dann von neuem wieder und führte rasch den Exitus herbei.

während die Plexus chorioidei relativ weniger verändert waren; außerdem war die *Beteiligung der oberflächlichen Gehirnschichten* sehr bemerkenswert. Ähnliches haben Beck¹⁾ und Fuchs²⁾ und in letzterer Zeit Claude und Lejonne³⁾ beobachtet; letzte Autoren legen auf diesen Befund ganz besonderes Gewicht und heben seine Bedeutung für die Gestaltung des klinischen Krankheitsbildes hervor.

Zur Aetiologie der Meningitis serosa.

Unter den ätiologischen Momenten, welche imstande sind, eine Meningitis serosa hervorzurufen, wird das Trauma, speziell das Kopftrauma mit Recht an erster Stelle genannt. Es folgen in Beziehung auf Häufigkeit: Infektionskrankheiten, Insolation, otitische Erkrankungen. Relativ selten werden in den bezüglichen Krankengeschichten chronische psychische Erregungen—Sorgen und Kummer—als ätiologischer Faktor angeführt. Ein *akutes psychisches Trauma* findet sich nur in einem Fall von Nonne⁴⁾: Ein Arbeiter erfährt während der Arbeit, daß seine Frau von einem Straßenbahnwagen überfahren worden ist; sofort allgemeines Schwächegefühl, Erbrechen; am nächsten Tage Kopfschmerz, dann schwere Gehirnerscheinungen—Sopor, Pulsverlangsamung, Pupillenstarre, Coma, Exitus. Die Sektion ergab Hydrocephalus internus, Hyperämie und frische Granulierung des Ependyms aller Ventrikel.

Wir haben bei der Durchsicht der uns zugängigen Literatur keinen zweiten Fall finden können, in dem die Krankheit durch akute psychische Erregung bedingt wurde; in der letzten Auflage des Oppenheimschen Lehrbuches wird gleichfalls nur auf den Nonneschen Fall hingewiesen. Es soll deshalb der folgende Fall, in dem diese Aetiologie vorhanden ist, etwas ausführlicher mitgeteilt werden.

Fall II. Ch. C., 21 Jahre alt (wurde am 23. V. 1911 ins Krankenhaus aufgenommen).

Patientin erkrankte plötzlich vor 5 Jahren, während der *Revolutions-tage*; sie befand sich in einer Straßenmenge, welche vom Militär gewaltsam auseinandergetrieben wurde. Am *Abend desselben Tages* bekam sie starke Kopfschmerzen; später gesellten sich Schwindel, Uebelkeiten, Erbrechen dazu; die Kopfschmerzen und das Erbrechen hielten ca. 8 Wochen an. Nach einiger Zeit trat *Doppelsehen* auf, nach 5 Monaten *Abnahme des Sehvermögens*, die sehr rasch fortschritt. Sie wurde damals auf die Abteilung des Herrn Koll. E. Flatau aufgenommen, wo Atrophia n. opticorum post neuritidem, Abducenslähmung, schwache nystagmiforme Zuckungen festgestellt wurden. Sie wurde mit Quecksilbereinreibungen und Einspritzungen sowie Lumbalpunktion behandelt. Seit jener Zeit keine weitere Zunahme der Symptome.

Gegenwärtig suchte sie das Krankenhaus wegen verschiedener Beschwerden auf: allgemeine Schwäche, dyspeptische Erscheinungen, Schmerzen in Rumpf und Extremitäten.

Die objektive Untersuchung ergab folgendes: *Sehschärfe* auf dem rechten Auge: Patientin zählt Finger auf 3 Meter Entfernung und erkennt

¹⁾ Beck, Jahrb. f. Kinderheilk. 1903.

²⁾ Fuchs, Obersteiners Arbeiten. Bd. XI.

³⁾ Claude und Lejonne, Gazette des Hopitaux. 1910. No. 35.

⁴⁾ Nonne, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. S. 212.

große Buchstaben; auf dem linken Auge zählt sie Finger in unmittelbarer Nähe des Auges. Erkennt Weiß, Schwarz und Blau gut; Grün, Rot, Gelb mit Mühe. Mit der *Holmgrenschen* Probe wird nur Blau exakt gefunden. Das Gesichtsfeld (ohne Perimetermessung) erscheint auf dem rechten Auge normal, auf dem linken ist das zentrale Sehen aufgehoben und nur ein kleines Segment des peripheren Gesichtsfeldes nach links vom Fixierpunkt erhalten.

Ophthalmoskopisch: *Atrophia post neuritidem* auf beiden Augen. Die rechte Papille zeigt im Vergleich mit der linken vermehrte Blutgefäße und stärkere Füllung derselben.

Pupillen über mittelbreit, die rechte reagiert gut, die linke schwächer. Bewegungen des linken Bulbus normal; am rechten ist die *Bewegung nach außen* erheblich eingeschränkt; kein Nystagmus. Bei der Konvergenz bewegt sich nur das rechte Auge nach innen.

Keine weiteren Störungen weder im Nervensystem noch in den inneren Organen.

Es hat sich demnach bei einem jungen Mädchen in direktem Anschluß an eine starke, mit Schreck verbundene psychische Erregung ein schweres Hirnleiden entwickelt, welches hauptsächlich durch allgemeine Hirndruckerscheinungen — Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, doppelseitige Neuritis optica — gekennzeichnet war. Das Leiden entwickelte sich in *subakuter* Weise, nahm später, wie in einigen von *Quincke* beschriebenen Fällen, einen mehr *chronischen Verlauf* und kam nach ca. 8—9 Monaten zum Stillstand. Es hinterließ eine Atrophie beider Sehnerven mit ziemlich beträchtlicher Sehstörung.

Da für Lues nicht die geringsten Anhaltspunkte vorhanden waren und eine Hirngeschwulst bei solchem Verlauf mit Sicherheit auszuschließen ist, auch für einen Pseudotumor der subakute Beginn und die vorhandene Aetiologie nicht paßt, kann in diesem Fall nur eine Meningitis serosa diagnostiziert werden.

Es liegt nahe, solche durch heftige psychische Erregung direkt bedingte Fälle gemäß der Ansicht *Quinckes*¹⁾ auf *angio-neurotische* Störungen zurückzuführen, welche zu einer vermehrten Ausscheidung des Liquor cerebrospinalis Anlaß geben.

Während aber im *Nonneschen* Fall durch dieselbe Ursache eine akute Erkrankung mit tödlichem Ausgang hervorgerufen wurde, wurde hier eine Meningitis mit subakutem Beginn und weiterem chronischem Verlauf ausgelöst. Es scheint demnach, daß hier, nachdem durch den gesetzten Reiz die vermehrte Ausscheidung des Liquors angeregt wurde, die Krankheit weiter ihren selbständigen Verlauf nahm und erst nach langer Zeit das Gleichgewicht wieder erlangte.

Gegenwärtig kam Patientin ins Krankenhaus wegen verschiedener Beschwerden — allgemeines Schwächegefühl, Schmerz, deprimierte Stimmung —, welche uns als *neurasthenische* imponierten und auf die durch die Amblyopie bedingte Erwerbsunfähigkeit zurückgeführt wurden. Es wäre aber andererseits möglich, daß auch diese Beschwerden durch *latente meningitische Veränderungen* bedingt werden. Nach den Erfahrungen *Quinckes*²⁾ bleiben solche

¹⁾ *Quincke*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. S. 165.

²⁾ *Quincke*, Dtsch. Ztschr. für Nervenheilk. Bd. 40. S. 127.

Beschwerden, die schwer von neurasthenischen zu unterscheiden sind, auch nach günstig verlaufenden Fällen zurück, können lange Zeit wegbleiben und wiederholt wiederkommen¹⁾).

Zum Kapitel der Störungen im Opticusgebiet bei Meningitis serosa.

Stauungspapille ist bekanntlich bei Meningitis serosa ein recht häufiger, jedoch durchaus nicht konstanter Befund. Nach *Quincke* findet man sie häufiger in den subakuten und chronisch verlaufenden Fällen, in den akuten dagegen fehlt sie meistens oder ist nur leicht angedeutet. In der ersten Serie der *Quinckeschen* Fälle²⁾ wurden unter 6 akuten Fällen nur 2 mal verwaschene Papillengrenzen notiert, unter 4 chronischen dagegen 2 mal starke Stauungspapille, 1 mal Papille trübe, ihre Grenzen verwaschen, Venen geschlängelt; nur in einem Fall (rezidivierende Form der Meningitis serosa) war die Papille normal. In der zweiten Serie desselben Autors³⁾ wurde bei 11 akuten Fällen 3 mal Stauungspapille, 3 mal verwaschene Papillengrenzen gefunden, bei 4 chronischen Fällen 3 mal Stauungspapille, 1 mal keine Angabe über den Augenfundus. *Oppenheim* meint, daß in den chronischen unter dem Bild einer Hirngeschwulst verlaufenden Fällen Neuritis optica einen fast konstanten Befund darstellt, und hebt den Fall von *Bresler*⁴⁾ (Meningitis chronica auf dem Boden eines chronischen Alkoholismus), in welchem der Augenfundus normal war, besonders hervor. *Kupferberg*⁵⁾ hält gerade die stärksten Grade der Stauungspapille mit zahlreichen Blutungen auf der Retina und Papille für besonders charakteristisch für die chronischen Fälle der Meningitis serosa, die er als idiopathischen (chronischen) Hydrocephalus der Erwachsenen bezeichnet. Auch in den 6 hierher gehörigen Fällen von *Nonne*⁶⁾ wurde eine ausgesprochene Stauungspapille gefunden; desgleichen in den Fällen von *Muskens*⁷⁾ und *Gerhardt*⁸⁾.

Wir hatten vor einigen Jahren eine Serie von 7 Fällen veröffentlicht⁹⁾ (4 akute, 2 subakute, 1 mit akutem Beginn, später chronischem Verlauf): der Augenbefund war in 4 Fällen normal, in 3 keine Angabe über den Augenfundus. Seit jener Veröffentlichung hatten wir Gelegenheit, weitere 13 Fälle von Meningitis serosa auf der Abteilung zu beobachten (9 akute und 4 chronische); von den 9 akuten Fällen war in 4 der Augenfundus normal, in 5 bestand eine doppelseitige Neuritis optica; in den 5 chronischen

¹⁾ Vergl. auch *Koerlichen*. Sammelreferat über Meningitis serosa. Arbeiten des ersten polnischen Neurologen-Kongresses. 1910.

²⁾ *Quincke*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 9.

³⁾ *Quincke*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 36.

⁴⁾ *Bresler*, Neurol. Zentralbl. 1898.

⁵⁾ *Kupferberg*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. IV. S. 94.

⁶⁾ *Nonne*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. S. 204.

⁷⁾ *Muskens*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. St. 421.

⁸⁾ *Gerhardt*, Neurol. Zentralbl. 1903. S. 697.

⁹⁾ *L. E. Bregman und Krukowski*, l. c.

Fällen wurde ausnahmslos eine Neuritis optica resp. Stauungspapille oder residuale postneuritische Atrophie konstatiert.

Wir können daher auf Grund unserer eigenen Erfahrungen bestätigen, daß in *chronischen Fällen* von Meningitis serosa *Stauungspapille resp. Neuritis optica in der Regel* vorhanden ist, in *akuten* dagegen *einmal sich findet, ein andermal fehlt*. Ein *bestimmtes Verhältnis* zwischen dem Vorhandensein resp. Fehlen einer Stauungspapille in akuten Fällen einerseits und der Schwere der Erkrankung resp. ihrer Prognose andererseits konnten wir nicht eruieren. In Fällen mit relativ *leichtem Verlauf* und raschem Ausgang in Genesung beobachteten wir *ausgesprochene Papillenveränderungen*.

Fall III. W. Z., 38 jähriger Mann (aufgenommen am 31. VIII. 1911). Erkrankte vor 9 Tagen plötzlich, ohne bekannte Ursache. Starke Kopfschmerzen. Schwindel. Uebelkeiten und Erbrechen.

Bewußtsein erhalten. Puls 76. Temperatur 37,6. Schädelperkussion diffus schmerzhaft. Nackenstarre, Opisthotonus, Kopfbewegungen eingeschränkt. *Kernigs* Symptom. Abdomen eingesunken. Nystagmus rotatorius von großer Amplitude bei allen Bewegungen der Bulbi. Pupillen eng, reagieren gut. Sehvermögen vermindert. *Doppelseitige Neuritis optica*. Liquor cerebrospinalis von goldgelber Farbe, trübe, enthält zahlreiche Lymphozyten (keine Leukozyten) und Erythrozyten.

Rasche Besserung aller Symptome, außer dem Sehvermögen. Am 19. IX. 1911 wurde Patient als gesund ausgeschrieben.

Fall IV. L. S., 36 jährige Frau (aufgenommen am 4. VI. 1911).

Ist vor 10 Tagen von der Höhe einer Etage *herabgestürzt*. Einige Tage lang bewußtlos, mehrmals Erbrechen, Haemoptoe, Ausfluß von Flüssigkeit aus der Nase und aus einem Ohr. Klagt über Kopfschmerzen (am Scheitel), Kopfschwindel.

Temperatur normal. Puls 96, arhythmisch. Nackenstarre. Kopfbewegungen eingeschränkt, schmerzhaft. Nystagmiforme Zuckungen beim Blick nach oben und nach beiden Seiten. Ophthalmoskopisch *beiderseitige Neuritis optica*. Keine andern Störungen seitens des Nervensystems. Liquor cerebrospinalis von gelber Farbe und rascher Gerinnbarkeit, enthält vermehrte Lymphozyten.

Rasche Besserung. Am 18. VI. verließ Patientin fast völlig hergestellt das Krankenhaus.

In beiden hier angeführten Fällen hatten wir ausgesprochene Symptome einer akuten Meningitis, die wohl nicht anders als eine Meningitis serosa zu deuten ist; in beiden trat *rasche Besserung* bis zur völligen Genesung ein. In beiden bestand eine *ausgesprochene Neuritis optica*, die zugleich mit den anderen Symptomen geschwunden ist. Ein Gegenstück dazu bieten folgende Fälle:

Fall V. R. T. 43 jähriger Mann (aufgenommen am 3. VI. 1912).

Seit 10 Tagen starke Kopfschmerzen, Uebelkeiten, Erbrechen; seit 3 Tagen *Bewußtsein getrübt*; verkennt die Umgebung, hält sinnlose Reden. Aetiologie unbekannt.

Patient unruhig, stöhnt, weint, will aus dem Bett springen; spricht nichts, schaut starr um sich herum; aufgetragene Bewegungen werden nicht ausgeführt. Puls 94. Temperatur 37,6.

Augenbefund normal; Photophobia. Pupillen etwas ungleich (rechte weiter), reagieren gut. *Nackenstarre*. Rechtseitige *Hemiparese* mit Beteiligung des Gesichts; kann nicht gehen ohne Unterstützung, schleift den rechten Fuß am Boden; Fußsohlenreflex auf der linken Seite normal, auf der rechten atypisch ohne Beteiligung der großen Zehe. Reagiert auf Stiche auf der rechten Körperhälfte schlechter.

* Die Lumbalpunktion ergibt Xanthochromie, erhöhten Flüssigkeitsdruck, keine Lymphozytose.

In den nächstfolgenden Tagen besserte sich der Zustand des Kranken, das Bewußtsein hellte sich auf, Patient vollführt Bewegungen, die man ihm auftrug, beantwortet Fragen, die Hemiparesis schwand, zugleich traten aber stärkere *psychische* Störungen in den Vordergrund: Patient wurde dermaßen unruhig, daß wir ernstlich seine Ueberführung in die psychische Abteilung in Erwägung zogen, er sprang aus dem Bett, belästigte die anderen Kranken. Während der Krankenvisite äußerte er eine große Euphorie und machte unpassende Witze. Aber auch diese Symptome schwanden sehr bald; am 20. VI. verließ Patient gesund das Krankenhaus.

Der Fall stellt eine Meningitis serosa vor mit akutem Beginn, sehr schweren Symptomen (außer den gewöhnlichen meningealen Symptomen sehr starke psychische Störungen und eine vorübergehende Hemiparesis), jedoch rasche Besserung und Ausgang in Genesung. Der Augenfundus war während der ganzen Beobachtungszeit normal. Noch schwerer und langwieriger war der Verlauf in folgendem Fall:

Fall VI. P. G., 33 jähriger Rabbiner (aufgenommen am 24. IX. 1912).

Seit 2 Wochen Kopfschmerzen. Vor einigen Tagen plötzlich bewußtlos, Erbrechen. Aetiologie unbekannt. Sensorium *benommen*. Patient läßt Harn unter sich. Stöhnt, greift oft nach dem Kopf. Puls 120, arhythmisch. *Nackenstarre*. Opisthotonus. Schädelperkussion diffus schmerzhaft. Bulbusbewegungen nach links eingeschränkt, der linke Bulbus überschreitet nur wenig die Mittellinie. Linksseitige *Hemiparesis* mit Bevorzugung der linken unteren Extremität und Beteiligung des Gesichts. Hypalgesie der linken Körperhälfte. Muskelspannung in den linken Extremitäten erhöht. Linksseitiger Babinski.

In den folgenden Tagen Zustand sehr schwer. Mehrmals *epileptische Krämpfe*. Bei einer Lumbalpunktion war die cerebrospinale Flüssigkeit mit Blut vermischt (eine zweite Punktion wurde leider von der Familie nicht zugelassen).

Am 1. X. Patient sehr *unruhig*, beschimpft und flucht auf die Krankenwärter, ja sogar seine eigene Mutter, führt unzünftige Reden (sagt z. B. zu seiner Mutter, sie solle ihm ein Mädchen zuführen). Die Lähmung der linksseitigen Extremitäten ist total geworden.

5. X. Puls 132, sehr schwach. Allgemeine Prostration.

7. X. Besserung. Patient örtlich und zeitlich orientiert, ruhig. Kopf nach hinten und links geneigt, Nackenmuskeln steif. Puls 126—146, sehr klein (verschwindend).

23. X. Nachts epileptische Krämpfe. Erbrechen. Puls 136.

24. X. Starke Kopfschmerzen.

28. X. In den letzten Tagen beginnende *Besserung*. Kopfschmerzen und Nackenstarre geringer. Minimale Bewegungen der Finger der linken Hand.

1. XI. Allgemeinzustand erheblich besser. Puls 101, von mittlerer Spannung. Bewegungen der linken Hand ausgiebiger. Starke Schmerzen in der linken unteren Extremität.

8. XI. Beginnende Bewegungen der linken unteren Extremität im Hüft- und Kniegelenk.

15. XI. Bewegungen des linken Fußes und der Zehen.

20. XII. Geht ohne Unterstützung und gebraucht ausgiebig seine linke Hand.

Das Gesamtbild der Krankheit — Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackenstarre, Bewußtseinstörung und später psychische Erregung, Störungen der Herztätigkeit, Temperaturerhöhung — weist auch in diesem Fall auf eine meningeale Erkrankung hin.

Die Hemiplegie und Hemianästhesie lassen auf eine Mitbeteiligung der Gehirnssubstanz schließen (Meningoencephalitis serosa acuta). Die allmähliche Entwicklung der Hemiplegie, die Bevorzugung der unteren Extremität deuten darauf hin, daß dieselbe nicht kapsulären Ursprunges war, sondern durch *näher der Rinde gelegene Herde* im Marklager der Hemisphäre bedingt wurde (vergl. oben die Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Meningitis serosa). Die *benigne* Natur dieser Herde wird bewiesen durch die relativ rasche Rückbildung der Hemiplegie. Trotz des außerordentlich schweren Krankheitsbildes war der Augenfundus bis auf eine unerhebliche Erweiterung der Papillarvenen während der ganzen Krankheitsdauer normal.

Was die *funktionellen* Sehstörungen betrifft, boten die meisten von uns beobachteten Fälle keine Besonderheiten, in vielen Fällen war die Sehfunktion erhalten, auch trotz mehr oder weniger ausgeprägten Veränderungen der Opticuspapillen, in einigen wurde eine Herabsetzung des Sehvermögens auf einem oder beiden Augen festgestellt. In dem oben beschriebenen Fall I (mit anatomischem Befund) trat mehrmals *vorübergehende Erblindung* ein, wie wir das bei Hirngeschwülsten als Vorläufer der endgültigen Erblindung beobachten. In einem Fall stellte sich *plötzlich totaler Verlust des Sehvermögens* ein.

Fall VII. Es handelt sich um einen 60 jährigen Mann, S. K. (der am 16. X. 1910 zu uns aus der Abteilung des Koll. G. Lewin übertragen wurde), der seit mehreren Monaten über starke Kopfschmerzen klagte, seit einigen Wochen fiebert. Die Kopfschmerzen hielten fast ununterbrochen an. Vor einigen Tagen Bewußtseinsverlust von kurzer Dauer, wonach eine totale Amaurose zurückblieb.

In den inneren Organen keine Veränderungen, Harn frei von Eiweiß und Zucker. Mäßige Arteriosklerose. Ophthalmoskopisch beiderseits post-neuritische Atrophie. Keine anderen Störungen seitens des Nervensystems.

Ein relativ seltenes Vorkommnis ist bei Meningitis serosa die *bitemporale Hemianopsie*, die durch Druck des blasig ausgestülpten Bodens des III. Ventrikels auf das Mittelstück des Chiasma opticorum zustande kommt. Oppenheim¹⁾ hat zuerst einen solchen Fall beobachtet und bei der Sektion fast vollkommenen Schwund des Chiasma festgestellt. Wir beobachten gegenwärtig eine junge Frau, bei der mit großer Wahrscheinlichkeit eine Meningitis serosa diagnostiziert werden kann und neben hochgradiger Amblyopie eine bitemporale Hemianopsie zu konstatieren ist.

Fall VIII. Ch. J., 38 jährige Frau (aufgenommen am 21. X. 1912).

Seit 1½ Jahren ohne bekannte Aetiologie Anfälle von *Kopfschmerzen*, anfangs selten (einmal im Monat), später häufiger, alle 3—4 Tage. Die Schmerzen sind sehr stark, ohne bestimmte Lokalisation, dauern ungefähr einen Tag, in letzter Zeit am Schluß des Anfalls Erbrechen. Zugleich mit dem ersten Auftritt der Kopfschmerzen Abnahme des Sehvermögens zuerst auf dem linken, später auch auf dem rechten Auge. Objektiv Allgemeinzustand gut, innere Organe gesund. Auf beiden Augen *Atrophia simplex nervi optici*. Lichtreaktion der Pupillen herabgesetzt. Mit dem rechten

¹⁾ Oppenheim, Charité-Ann. 1890. Bd. 15.

Auge zählt Patientin Finger in der Entfernung von 1 m; mit dem linken kann sie keine Finger zählen, erkennt jedoch größere Gegenstände unmittelbar vor dem Auge von der nasalen Seite. Perimeteruntersuchung nicht durchführbar. Bei der Prüfung mit großen Gegenständen zeigt sich, daß auf dem rechten Auge die temporale und in der Mittellinie nur die obere Gesichtsfeldhälfte, auf dem linken Auge die temporale und in der Mittellinie nur die untere Gesichtsfeldhälfte aufgehoben ist.

Geruchssinn auf beiden Seiten aufgehoben. Keine anderen Störungen seitens des Nervensystems. Sella turcica auf dem Röntgenogramm nicht erweitert. Keine Hypophysissymptome. Bei der Lumbalpunktion Cerebrospinalflüssigkeit klar, unter hohem Druck; keine Lymphozytose.

Noch seltener als die bitemporale Hemianopsie und schwerer zu erklären ist der Befund eines *zentralen Skotoms*.

Fall IX. Wir beobachteten es bei einem 12 jährigen Knaben (B. M.), welcher am 18. IV. 1911 auf unsere Abteilung aufgenommen wurde.

Das Leiden begann vor 3 Jahren mit anfallsweise auftretenden *Kopfschmerzen* und Erbrechen; nach dem Anfall schlief Patient ein. Die Anfälle wiederholten sich im Anfang ziemlich selten (jede 4—6 Wochen), seit 3 Monaten wurden sie häufiger — alle 2—3 Tage. Während des Anfalls klagt Patient über Kopfschwindel. Seit 3 Monaten progressive *Abnahme des Sehvermögens*. Irgendeine Ursache der Krankheit konnte nicht eruiert werden. *Wassermann* negativ. Bei der objektiven Untersuchung (Dr. L. Endelman): *Neuritis optica*, besonders in temporaler Papillenhälfte ausgesprochen. Auf beiden Augen *zentrales Skotom*. Sehvermögen bedeutend herabgesetzt (zählt Finger dicht vor den Augen). Keine sonstigen Störungen seitens des Nervensystems und der inneren Organe. Lumbalpunktion ergibt ein klares Punktat, hohen Druck, keine Lymphozytose.

Patient verblieb im Krankenhaus bis zum 2. VI. 1911. 14 Quecksilbereinreibungen à 1,0. Die Kopfschmerzen wurden seltener, das Sehvermögen unverändert. Laut eingezogenen Erkundigungen ist Patient jetzt gesund und als Laufbursche beschäftigt, das Sehvermögen hat sich aber nicht gebessert.

In einem anderen Fall, der schon oben wegen seiner ungewöhnlichen Aetiologie ausführlicher beschrieben wurde (Fall II), blieb nach einer Meningitis serosa eine fast vollständige Amaurose zurück, bei genauer Betrachtung konnte man jedoch noch auf einem Auge einen parazentralen Rest des Gesichtsfeldes feststellen, so daß auch hier das zentrale Sehen am stärksten gelitten zu haben scheint.

In der Literatur fanden wir nur einen Fall von *Goldstein*¹⁾, in welchem gleichfalls ein zentrales Skotom beobachtet wurde.

Es handelte sich um einen 17 jährigen Gymnasiasten. In der Kindheit häufig Kopfschmerzen. Kopf immer unverhältnismäßig groß. Kleiner Körperwuchs, Fettreichtum; infantiler, femininer Habitus, geringe Behaarung, Atrophie der Hoden. Doppelseitige Opticusatrophie. Sehstörungen namentlich in Beziehung auf das Farbensehen. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung mit Bevorzugung der temporalen Hälfte und Ausfall des zentralen Farbensehens.

Goldstein führt diesen Fall sowie 2 andere Fälle als Beispiele einer unter Hypophysissymptomen verlaufenden Meningitis serosa an. Die Sehstörungen erklärt er im Anschluß an *Crzellitzer* durch Druck des Recessus des III. Ventrikels auf das Chiasma opticorum. Wenn der Druck von oben her das Chiasma affiziert, so trifft er

¹⁾ *Goldstein*, Arch. f. Psych. Bd. 47. H. 3—4.

zuerst die sich kreuzenden Fasern des papillomakulären Bündels und kann auf diese Weise die Entstehung kleiner parazentraler und bitemporaler Skotome veranlassen. Wenn aber der Druck auf das Chiasma in breiterer Ausdehnung wirkt, dann werden auch die ungekreuzten makulären Bündel getroffen; es entsteht ein totales zentrales Skotom¹⁾. Wenn diese Auffassung richtig ist, sollte man erwarten, daß zentrale Skotome im Verlauf der Meningitis serosa viel häufiger zur Beobachtung gelangen werden, als es bis jetzt der Fall war.

Da nach unserer Erfahrung auch die bitemporale Hemianopsie bei Meningitis serosa kein häufiges Vorkommen darstellt, wird man wohl annehmen müssen, daß die Meningitis nur selten Bedingungen schafft, die einen lokalen Druck auf das Chiasma durch Erweiterung des Infundibulums zustande kommen lassen. In den Fällen aber, wo ein solcher Druck vorhanden ist, müßte eine genaue Untersuchung, namentlich im Entwicklungsstadium der Krankheit, makuläre Ausfallsymptome zum Vorschein bringen.

(Aus der Irrenanstalt zu Rom. [Leiter: Prof. G. Mingazzini.])

Über cephalalgische und hemikranische Psychosen.

Von

Dr. A. ROMAGNA-MANOJA

Assistent.

Viele Jahre sind vergangen, seitdem das Studium einiger Psychopathien, die in engem ursächlichem Zusammenhang mit dem neuralgischen Schmerz auftraten, Gegenstand interessanter Erörterungen von Seiten vieler Forscher geworden, und die Frage blieb, so zu sagen, sub judice. In der Folge beschäftigten sich nur wenige mit der Frage, obwohl von Zeit zu Zeit ein neuer Beitrag an das Licht kam, der einen Beweis davon ablegt, daß die Aufmerksamkeit noch immer auf die in Rede stehende Frage gelenkt ist.

¹⁾ *Crzellitzer* (Berl. klin. Woch. 1909. No. 20) gibt diese Erklärung für einen Fall von Hypophysengeschwulst, bei der er gleichfalls ein zentrales Skotom beobachtete.

Auch *Henschen* (Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1004) sah zentrales Skotom in einem frühen Stadium der Hypophysengeschwülste. Die Geschwulst drückt zuerst auf das ventral gelegene, in der Mitte des Chiasmas sich kreuzende Macularbündel und bedingt eine maculäre Hemianopsie nach oben, die sich später zu einem zentralen Skotom vervollständigt. Ferner berichtet *Higier* (Neurol. Ztbl. 1909. S. 1003) über eine benigne Hypophysengeschwulst, bei der im Beginn ein zentrales Skotom, später eine bitemporale Hemianopsie beobachtet wurde.

Ich werde kurz die Geschichte jener Psychosen zusammenfassen, die zuerst von *Mingazzini* und dann von *Mingazzini* und *Pacetti* als cephalalgische resp. hemikranische Psychosen, in sensu lato, studiert wurden.

Nach diesen Verfassern befällt der Schmerz einen Teil des Schädels, oder die außerhalb des Schädels verlaufenden Nerven, daher stellten sie den Unterschied in cephalische und extraencephalische Neuralgien auf. Sowohl in der ersten wie in der zweiten Kategorie beschränkt sich die psychische Störung auf die Anwesenheit einer einfachen elementaren Störung (abortive Form), oder zu dieser fügt sich der Verlust des Bewußtseins, der jedoch längere Zeit anhält, und zwar von einigen Stunden bis zu zwei Wochen (transitorische oder hyperakute Form), oder der Schmerz und die Cephalaea bestehen einige Wochen oder Monate fort (verlängerte Form). Die studierten Psychosen fanden sich in Individuen, welche an:

1. Prosopalgien, 2. Cephalalgien, 3. Migränen, 4. extraencephalischen Neuralgien litten.

Nach *Mingazzini* und *Pacetti* sind es die Cephalalgien, welche die zahlreichsten und verschiedenartigsten Formen von Psychopathien hervorrufen: diesen folgen sofort die Hemikranien; seltener sind die, welche auf Prosopalgien und auf extraencephalische Schmerzen zurückzuführen sind. Die protrahierten psychopathischen Formen, die sich nach Hemicrania und nach Prosopalgien entwickeln, sind sehr selten: häufiger werden sie durch Cephalalgie hervorgerufen, sie fehlen hingegen bei Hemicrania. Die halluzinatorischen, von einer mehr oder weniger schweren Confusion begleiteten Psychosen herrschen in den durch Schmerz encephalischen Ursprungs hervorgerufenen Psychosen vor: selten sind die paranoischen Delirien. Ein mit Depression und mit Wahnallegorisierung des Deliriums vergesellschafteter Angstzustand, ist fast das Charakteristikum der Psychosen durch Schmerz extraencephalischen Ursprungs.

Die Schmerzpsychosen würde im großen und ganzen mehr die Männer als die Frauen befallen; während jedoch die abortiven (postcephalalgischen) Formen ausschließlich bei Frauen vorherrschen, sind die transitorischen oder hyperakuten psychopathischen Formen (sowohl infolge von Migräne wie von Cephalalgie) bei den Männern am häufigsten (*Mingazzini* und *Pacetti*).

Zahlreiche Forscher beschäftigten sich besonders mit den Migränepsychosen (*B. Féré, Bordonì, Köppen, Ziehen, Sciamanna, Cornu, Kowalewsky, Hoeflmayer, Horstmann, Pappenheim* usw.), indem sie die Ansichten *Mingazzinis* und *Pacettis* bestätigten (*Bioglio, Ziehen, Consiglio, Hauber, Forli, Flatau*), oder systematisch, wie *Möbius*, oder wenig überzeugend, wie *Krafft-Ebing* und *Kraepelin*, widersprachen.

Die Einwürfe, die gegen die Entität dieser Psychosen und

besonders der Migräneform erhoben wurden und noch erhoben werden, können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

a) Die Basis auf der die psychischen Störungen entstehen, ist immer eine hysterische oder eine epileptische (*Möbius*), und da es folglich schwer ist, die Epilepsie und die Hysterie in den cephalalgischen Formen zu unterscheiden, so fallen die psychischen Störungen unter die Delirien der Hysteriker und der Epileptiker.

b) Es besteht kein Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung des Schmerzes und Auftreten der psychischen Störungen, sondern beide können das Produkt ein und derselben Ursache sein. Da endlich ein besonderes einheitliches Bild der sogenannten cephalalgischen Psychosen nicht besteht, so ist die Notwendigkeit, eine besondere nosologische Entität daraus zu machen nicht einzusehen.

Nun haben diese Einwürfe der Kritik nicht widerstehen können, und die erste Frage beantworteten bereits *Mingazzini* und *Pacetti*. Dennoch ist es zweckmäßig, hervorzuheben, daß man häufig bei der Erklärung einer funktionellen oder organischen Störung zu viel Gewicht auf eine latente, chronische Intoxikation oder auf eine anomale Konstitution legt, so daß die Annahme nicht möglich scheint, daß sich bei einem Individuum eine akute, pathologische, von der anomalen, physiopathologischen Konstitution des Subjektes unabhängige Erkrankung einstelle. Gerade deshalb empfanden *Mingazzini* und *Pacetti* das Bedürfnis, die cephalalgischen Psychosen der Aetiologie nach einzuteilen, und zwar in:

- a) vollständig reine und autonome Formen;
- b) eventuell mit Hysterie oder Epilepsie verbundene Formen;
- c) cephalalgische Episoden, die im Laufe anderer Geisteskrankheiten auftraten.

Bezüglich der Darstellung der reinen oder autonomen Formen, ist es bekannt, daß viele Argumente die These bestätigen, daß in vielen Fällen von cephalalgischer Psychopathie die Hysterie oder die Epilepsie gar nicht in Betracht kommen.

Schon *Mingazzini* hat nachgewiesen, daß in einer großen Anzahl von Individuen, die wohl einige Stigmata der Hysterie aufwiesen, das Delirium nicht das dieser Psychose charakteristische war, und dies besonders deshalb, weil der Charakter der Halluzinationen sowohl in den Psychopathien der Hysteriker wie in anderen Krankheitszuständen ungefähr der gleiche ist und das Verhalten des Kranken sowohl in dem Prodromalstadium wie während der psychopathischen Periode und in dem nachfolgenden Stadium von dem der Hysteriker sehr verschieden ist. Eine Bekräftigung dieser Behauptung besteht in der Tatsache, daß jene Fälle, in denen die Neuralgien des Trigeminus tatsächlich eine einfache Aura des hysterischen Paroxysmus waren, nie verfehlten, die Symptome dieses letzteren in ihrer ganzen Ausdehnung aufzuweisen. (Beobachtungen *Krafft-Ebings* und *Schüles*.)

In den Beobachtungen *Mingazzinis* wurde das Vorhandensein der Hysterie 12 mal von 75 Fällen festgestellt, zu denen auch jene gerechnet waren, in denen sich die Erscheinungen auf eine geringe Schmerzhaftigkeit in der Eierstockgegend und eine leichte Verengung des Gesichtsfeldes beschränkte. Die Tatsache, daß man bisweilen in den untersuchten Fällen einige unbedeutende Stigmata antrifft, die auf Hysterie zurückzuführen sind, ist nicht von großer Wichtigkeit, denn zahlreiche Beobachtungen beweisen, daß hysterische Stigmata sich auch häufig in einigen Formen einfacher Cephalaea oder Migräne vorfinden, in denen sich nie psychopathische Störungen gezeigt haben. Wenn das Vorhandensein dieser Stigmata bei diesen Kranken der Index einer latenten hysterischen Neurose wäre, so würde man nicht verstehen, wie es möglich wäre, die Entwicklung psychischer Störungen nur in einigen seltenen Fällen auszulösen. (*Mingazzini* und *Pacetti*.) Uebrigens, davon abgesehen, haben die Kliniker einwandfreie Fälle veröffentlicht, in denen es nicht möglich war, bei den Kranken hysterische, somatische und psychische Stigmata wahrzunehmen. Beweisende Beispiele wurden in der Tat von *Bioglio* und von *Consiglio* veröffentlicht.

In der Frage der Epilepsie gehen die Meinungen auseinander, besonders im Zusammenhang mit der Frage der Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie (*Krafft-Ebing*, *Möbius*, *Stromayer*, *Epstein* usw.) und der Identität, welche viele zwischen den Migräne- und den epileptischen Psychosen annehmen. Als Stütze ihrer Anschauung wiesen *Mingazzini* und *Pacetti* nach, daß in den von ihnen studierten Fällen der Traum — und der Dämmerzustand, sowie der den epileptischen Paroxysmen eigene Stupor fehlten; ebenso fehlten die aufeinanderfolgenden Anfälle, die Äquivalente, besonders in den protrahierten Formen, in denen die Epilepsie, falls sie besteht, sich hätte zu erkennen geben können. Seither haben zahlreiche Beobachtungen die nosographischen Kriterien dieser Autoren bestätigt.

Brackmann hat einen interessanten Fall veröffentlicht, in dem es sich um einen Kaufmann handelt, der seit seinem 15. Lebensjahre an typischen Migräneanfällen litt: im Alter von 23 Jahren entwickelte sich eine Psychose, welche 1½ Jahre dauerte, mit Gehörstäuschungen und Verfolgungsideen. Während der Rekonvaleszenz wurden die Migräneanfälle, die vorher etwas abgenommen hatten, heftiger, und gegen Abend zeigten sich während dieser Anfälle vorübergehende Geistesstörungen mit Delirium, das sich auf den Verkehr bezog, den Pat. im Laufe des Tages mit Personen oder Sachen gehabt hatte. Hierauf verfiel er in Schlaf, dem eine Amnesie des Geschehenen folgte.

Das Charakteristikum der Beziehung zwischen Migräneepisoden und dem Auftreten psychischer Störungen, ohne das Vorhandensein der Epilepsie, führten Verf. zur Annahme, daß der Migränereiz in einem dazu veranlagten Hirn psychische Störungen auslöse.

Bioglio bemerkte mehrere differentielle Charaktere, zwischen Migräne und Epilepsie, sowohl von anthropologischer, neurologischer Seite als in den klinischen Kundgebungen. Er kam zu dem Schlusse, daß man annehmen kann, daß nicht alle an Migräne Leidenden Epileptiker oder Hysteriker sind: daß die verschiedenen Neurosen sich auch untereinander ersetzen und auf den verschiedenen klinischen Beobachtungsgebieten zahlreiche Berührungspunkte aufweisen können. In einigen Fällen, vielleicht, erkennen sie ein und dasselbe ätiologische Moment an, aber der Endeffekt derselben ist nicht immer gleich für alle drei und die Motive, auf denen das unbekannte ätiologische Element seine Wirkung zum Ausdruck bringt, sind wahrscheinlich nicht die gleichen. Bezüglich der Beziehungen zwischen den Schmerzkrisen der Migräne und den epileptischen Psychosen erwähnt *Bioglio*, daß die Migränepsychosen, verschiedener Gründe halber, nicht mit den epileptischen identifiziert werden können. Bei den Migränekranken fehlen oft die wahren und echten epileptischen Antezedenzen, Krampfanfälle vor, während und nach dem Auftreten des psychopathischen Symptomenkomplexes: in der psychischen Sphäre findet man nicht jene Abnormität des Vorstellungs- und des Affektkreises, welche den Epileptikern eigen ist; ebenso fehlt in der lange protrahierten Form der auf die Anfälle folgende schwere Stupor; auch findet man keinen geistigen Defekt, selbst nach lang andauernden psychopathischen Anfällen; endlich treten bei diesen Kranken die degenerativen anthropologischen Zeichen sehr selten auf.

Hauber zitiert den Fall eines 21 jährigen Mannes mit erblicher Degeneration, der seit ungefähr dem 10. Lebensjahre alle zwei oder drei Wochen an Kopfschmerzen litt, die jedesmal 2—3 Tage dauerten. Im Alter von 21 Jahren wurden sie so heftig, daß Pat. während derselben oft in einen Aufregungszustand versetzt wurde, dem eine Depressionsphase folgte. Eines Tages ging er baden, trank zwei Glas Wein und fiel, von heftigem Kopfschmerz befallen, in den Zustand einer Benommenheit, während welcher er ziellos in der Stadt umherirrte und zahlreiche törichte Handlungen beging, an die er eine oberflächliche Erinnerung bewahrte; am folgenden Morgen feuerte er einen Revolverschuß auf sich ab. Später erklärte er, dies getan zu haben, weil die Kopfschmerzen unerträglich geworden wären. In diesem, Falle sagt Verf., muß auf Grund der Anamnese und der objektiven Untersuchung die Hysterie und die Epilepsie ausgeschlossen und angenommen werden, daß es sich um einen *reinen* psychopathischen Migränezustand handle. Aus der Durchsicht der Literatur schließt er, daß, obwohl viele als Migränepsychosen angegebene Geistesstörungen nicht der Migräne angehören, sondern Ausdrücke anderer Neurosen sind (Hysterie und Epilepsie), man doch das Bestehen wahrer Migränepsychosen nicht leugnen kann. Diese können, nach ihm, durch die Heftigkeit des Schmerzes (neuralgische Dysphrenien im Sinne von *Schüle*) oder durch vasomotorische Störungen (Kontraktion oder Erschlaffung der Gefäßteile) oder durch nachfolgende Zirkulations-

störungen (Anämie oder Hyperämie des Hirns) hervorgerufen werden, ähnlich wie es bei den Congestiven und den angiospastischen Dämmerzuständen der Fall ist.

M. Ulrich fand in 20 pCt. seiner Migränefälle psychische Störungen im Zusammenhang mit dieser. Der größte Teil derselben wies während des Anfalles Störungen des affektiven Lebens auf: bei einigen steigerte sich die Reizbarkeit: in einem Falle krankhafte Apathie; in zwei Fällen war die Stimmung so deprimiert, daß die Patienten an Selbstmord dachten. In sechs Fällen bestanden wahre Angstzustände: in zwei Halluzinationen; in einem Verfolgungsideen und in zwei Fällen krankhafte notorische Reaktionen in Form von Selbstmordversuchen. Einer der vom Verf. mitgeteilten Fälle ist der folgende:

Junger Mann von 18 Jahren. Psychopath. Mutter hysterisch. Migräne, Vater nervös. Pat. leidet an ophthalmischer Migräne. Während des Anfalles bleibt er oft wie betäubt, konfus, apathisch. Einmal führte er am Tage nach dem Anfall einen Selbstmordversuch aus. Bisweilen irrt er lange Zeit in der Stadt umher; hiervon bleiben lückenhafte Erinnerungen. Häufige Visionen. Während eines Anfalles verschwendete er, ohne zu wissen wie, tausend Mark, die ihm kurz zuvor anvertraut worden waren. In diesem Falle glaubt Verf., daß es sich um wahre psychische Aequivalente der Migräne handle.

Flatau hat kürzlich die obenerwähnte Frage eingehend behandelt und nimmt, nachdem er die in der Literatur niedergelegten Fälle von Migränepsychose angeführt und untersucht hat, sämtliche Stufen der psychischen Störungen, von den einfachen bis zu den komplexen Psychosen, als bei den Migränikern möglich an und behauptet, daß die Psychose häufig ohne ein deutliches ätiologisches Moment auftrete, aber nur in seltenen Fällen infolge von „psychischem Trauma“. Der Migräneschmerz kann der psychischen Störung vorausgehen, dieselbe begleiten, oder ihr folgen; er kann auch fehlen (in den Zwischenperioden). Die jenem Verf. nach häufigste Migränepsychose ist ein Dämmerzustand, in welchem die Kranken benommen, unorientiert, verwirrt erscheinen und oft Halluzinationen des Gesichts und des Gehörs aufweisen, die nicht selten einen schreckhaften Charakter besitzen und beim Pat. Erregungszustände und Gewalttätigkeiten hervorrufen. Die psychische Störung entwickelt sich schnell, mit verschiedenen Nuancen bezüglich der Tiefe des Verwirrungszustandes, dessen Dauer verschieden lang sein kann, von Stunden bis Monaten. Dies vorausgeschickt, fände man nach *Flatau* bei den Migränikern, die dieser Art von Psychose ausgesetzt sind, die besonderen, von *Kaerpelin*, *Aschaffenburg*, *Krämer*, *Binswanger*, bei den Epileptikern studierten Zeichen: so hätten die Depressionszustände, die Vorläufer der wahren Dämmerungszustände, die Bewußtseinsstörungen selbst, eine große Analogie in den Migränepsychosen und den deutlich epileptischen. Auf Grund dieser Analogie sieht der erwähnte Verf., obwohl er die vollständige Affinität der Migräne mit der Epilepsie zugibt, nicht die Notwendigkeit, beide *Neurosen in den gleichen Topf zu werfen und sie zu verschmelzen*.

Er glaubt, daß es eher der Wahrheit entspricht, der Migräne dasselbe Recht der Selbständigkeit zuzuerkennen wie der psychischen Epilepsie, indem er zweckmäßigerweise hervorhebt, wie letztere nicht weniger häufig ist, als erstere. Noch deutlicher drückt sich vor kurzem *Pelz* aus bezüglich derselben Frage. Er ist überzeugt, daß die Epilepsie und die Migräne viele Berührungspunkte haben und gleiche Störungen der Hirnfunktion aufweisen können, ohne daß man eine Identität zwischen den beiden Krankheiten anzunehmen brauchte. Sowohl bei der einen wie bei der andern, bestünde häufig, den Verfassern nach, eine direkte Vererbung, eine hereditäre Degeneration, und beide weisen einen typischen, periodischen Verlauf auf: der Anfall wäre ebenfalls durch Vorläufer charakterisiert, die von einer Entladung in die motorische oder sensitive Sphäre gefolgt werden, hierauf tritt dann eine Erschöpfungsperiode ein. In beiden Formen können sich die Anfälle wiederholen, so daß sich ein *Status epilepticus* wie auch ein *Status hemisphericus* bildet. Die ähnlichen Verhältnisse sprechen jedoch nicht für die Identität beider Krankheiten, und *Pelz* nimmt an, daß auch die Anfälle, seien sie in der Form des *grand mal* oder des *petit mal*, im Laufe einer Migräne in vielen Fällen direkt von dieser und nicht von der Epilepsie abhängen. Diese Anfälle sollen meistens auftreten, wenn die Migräne schon seit langer Zeit erschienen ist; eine äußerliche Gelegenheitsursache könnte durch die Schwangerschaft oder die Gemütsbewegung gesetzt werden. Die Differentialdiagnose mit der echten Epilepsie könnte in diesen Fällen auf Grund der direkten Heredität, oder des Beginnes der Krankheit im jugendlichen Alter, oder weil sie seit langer Zeit aufgetreten ist, wegen des Mangels wirklicher epileptischer oder epileptoider Antezedenzen und der Abwesenheit eines auf die Anfälle folgenden geistigen Schwächezustandes durchgeführt werden. So nimmt *Pelz* auch für die Migränepsychosen an, daß vorübergehende Psychopathien der Art bestehen, wie es neurasthenische oder hysterische Psychosen gibt. Er nimmt an (nach der schon von *Mingazzini* und dann von *Krafft-Ebing* ausgedrückten Ansicht), daß eine beschränkte Störung der Funktion der Hirnrinde (schmerzhafter Migräneanfall) sich ausdehnen oder unter gewissen Bedingungen eine Psychopathie hervorrufen könne: diese bilde den Höhepunkt des Migräneanfalles. *Pelz* glaubt daher, daß die Migräne einer Gruppe von Hirndegenerationen angehört, deren charakteristisches Merkmal die Neigung ist, in periodischer Form zu verlaufen. In derselben können motorische Entladungen wie auch qualitative und quantitative Bewußtseinsstörungen, wie Ohnmachten, transitorische psychopathische Erscheinungen, Zustände von Bewußtseintrübung, auftreten.

Alle diese Verfasser sprechen im allgemeinen von Migränepsychosen. Der Annahme *Mingazzinis* und *Pacettis* folgend habe ich es für zweckmäßig gehalten, die cephalalgischen Psychosen von den Migränepsychosen zu unterscheiden, und da mir sowohl von der einen wie von der andern Art einige Fälle in der Irren-

anstalt zu Rom begegnet sind, halte ich es für nicht überflüssig, dieselben mitzuteilen, da es sich um eine Frage handelt, die jetzt erst beginnt die Kliniker zu interessieren.

1. Fall: *Cephalalgische Psychose.*

Ma . . , Angelo, 22 Jahre alt. aus Guarcono, Kapuzinerpater, von hoher Bildung, katholischer Religion.

Anamnese: Vater lebt, 70 Jahre alt, früher starker Weinmißbrauch. Die Mutter scheint an Krampfeanfällen gelitten zu haben, während welcher sie das Bewußtsein verlor. Schaum vor den Mund trat und clonische Zuckungen sich in den Extremitäten zeigten. Derartige Anfälle dauerten ungefähr 19 Minuten und ließen sie verwirrt. Eine Schwester des Patienten ist an einer Lungenkrankheit gestorben, eine andere ist gegenwärtig krank, anämisch, abgezehrt. Andere Schwestern und zwei Brüder erfreuen sich einer guten Gesundheit. Ein Onkel, Bruder der Mutter, ist in der Irrenanstalt gestorben.

Pat. ist im Alter von 17 Jahren in das Kloster getreten. Er erfreute sich stets einer guten Gesundheit, jedoch hat er in der Vergangenheit einen ziemlich starken Mißbrauch mit Wein getrieben. Masturbation bestand nie; ebenso hat er nie an epileptoiden, konvulsiven oder Schwindelanfällen gelitten; diese Störungen verminderten sich jedoch nach und nach, infolge einer entsprechenden Kur.

Als Rekrut wurde er reformiert, wegen Tachykardie. Nach seiner Rückkehr ins Kloster wurde er einige Tage später von *heftigem, am Scheitel lokalisiertem Kopfschmerz* befallen. Der Schmerz wird äußerst stark; am folgenden Tage verliert er, auf dem Höhepunkt des Schmerzes, das Bewußtsein und hat keine Erinnerung von dem, was darauf vor sich geht. Zwei Tage lang befand er sich in einem Zustande der Aufregung mit Gesichtshalluzinationen; er sagte, er wolle nach Rom gehen zum Papste, um zu beichten, da er sterben wolle. Er wurde in die Irrenanstalt zu Rom übergeführt.

Status: 24. VII. 1910. Pat. war beim Eintritt in die Irrenanstalt sich des Ortes bewußt, doch befand er sich in einem Zustande wahrer Angst; stierte, beständig von Gesichts- und Gehörshalluzinationen gequält, bald hier-, bald dorthin; er sah Männer, die ihn zu töten versuchten, hörte furchtbares Schreien und Heulen. Der Kopfschmerz war zuerst äußerst heftig, nahm dann einige Stunden etwas ab, und die Halluzinationen ließen nach. Am folgenden Tage verschlimmerte sich der Kopfschmerz und die Halluzinationen kehrten wieder. Es bestand überhaupt *eine deutliche Beziehung zwischen diesen und der Intensität des Kopfschmerzes*. Nach drei Tagen nahmen die Geistesstörungen und der Kopfschmerz allmählich ab, um am 10. Tage vollständig zu verschwinden. Pat. wurde weniger traurig und niedergeschlagen.

In der Folge besserte sich der Zustand immer mehr, die heftigen Kopfschmerzen der ersten Tage bestanden nicht mehr, nur einige Male erwachte er am Morgen mit einem Schwere- und Hitzegefühl am Scheitel, nach einigen Stunden jedoch verschwand alles, ohne irgendwelche Sinnesstörungen hervorzurufen.

Nach ungefähr einem Monat war das Verhalten des Pat. sehr korrekt, er war bei vollem Bewußtsein, gut orientiert. Er korrigierte vollständig die überstandenen Halluzinationen, die, wie er angab, durch den starken Kopfschmerz verursacht worden waren. In der Gedächtnissphäre bemerkt man eine Lücke, die sich vom Beginn des Kopfschmerzes bis zum Augenblick des Eintrittes in die Irrenanstalt erstreckt. Er verbrachte seine Zeit mit Lesen und Spazierengehen im Garten. Die Genugtuung der physiologischen Bedürfnisse ist gut erhalten. Die ethischen, affektiven, familiären Gefühle normal.

Die *objektive Untersuchung* ergibt folgendes Resultat: Plagiocephalia levis, combinata (frontalis s., occipitalis d.). Schädel Subdolichocephalus,

Stirn gerade, Stirnhöcker ausgeprägt, Gesicht symmetrisch, Prognathismus alveolaris.

Der allgemeine Ernährungszustand etwas herabgekommen. Herz: Iktus am 5. Zwischenrippenraum links, etwas nach innen von der Linea mamillaris sichtbar; 1. Ton unrein an der Spitze, deutlich rauschend an der Basis. Pulsation sichtbar am Epigastrium und an den Halsgefäßen, Puls von normalem Drucke; Respirationsorgane gesund. Nichts von seiten der Unterleibsorgane. Temperatur stets normal. Harnuntersuchung auf Zucker und Eiweiß negativ.

Die neurologische Untersuchung war bezüglich der Motilität negativ. Beim ersten, einige Tage nach der Aufnahme vorgenommenen Examen konnte man keine sichern Angaben bezüglich der verschiedenen Sensibilitätsformen und der spezifischen Sinne erlangen.

Bei einer neuen, 14 Tage später vorgenommenen Untersuchung zeigte sich der Status ganz normal.

Pat. wurde als geheilt entlassen am 14. September 1910.

2. Fall: Cephalalgische Psychose.

Croc . . . , Prudenza, 31 Jahre alt, aus Tessenmarco (Rom), verheiratet. Neuropsychopathische Vererbung besteht nicht. Pat. hat immer in der Familie gelebt hat während der Entwicklung keine Anomalien physischer- noch psychischerseits aufgewiesen; im Kindesalter hat sie an keiner Art von nervösen Krankheiten oder Traumen gelitten.

Sie hat nie Alkohol- noch Narkotikumißbrauch getrieben. In der Jugend litt sie während einer unbestimmbaren Zeit an einer Lungenkrankheit, Temperament vielmehr verschlossen, schweigsam. Sie hat nie konvulsive Anfälle von hysterischem oder epileptischem Typus gehabt.

Im Jahre 1908, im Alter von 29 Jahren, bleibt sie nach dem Tode des Vaters sehr empfindlich. *Sie machte eine Periode durch, während welcher sie an heftigem, besonders auf den Scheitel lokalisiertem Kopfschmerz litt, der in den ersten Tagen von kurzer Dauer war (3—4 Stunden), dann kontinuierlich wurde und einen ganzen Tag dauerte.* Während dieser Periode, von ungefähr einem Monat, war Pat. Weinanfällen und Gesichtshalluzinationen ausgesetzt, stieß unverständliche Schreie aus, zeigte eine intensive motorische Erregung. Dann ließ alles allmählich nach unter fast vollständiger Amnesie der krankhaften Periode.

Am 5. September 1910 heiratete sie und befand sich einen Monat lang wohl.

Am 20. Oktober desselben Jahres begann sie von neuem über heftigen Kopfschmerz zu klagen, der ihr keine Ruhe ließ; sie wurde unruhig, sagte, man würde sie in die Irrenanstalt bringen, weinte beständig, begann die Nahrung zu verweigern. Ins Krankenhaus von Civitavecchia gebracht, wurde die Erregung immer heftiger, und es wurde notwendig, sie am 27. Oktober 1910 in die Irrenanstalt zu Rom überzuführen.

Status 28. Oktober 1910: Person von regelmäßigem Skelettbau, Muskelmassen gut entwickelt, Hautfarbe blaßbraun, Herz in normalen Grenzen. Töne sein Harn normal bezüglich der Quantität und der Qualität, Augenbewegung normal. Faciales intakt, Zunge beweglich, gut gestreckt, ohne Abweichung und ohne besonderes Zittern. Weder dysarthrische noch dysphasische Störungen. Die aktiven und passiven Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten normal, Gang normal, obere Sehnenreflexe lebhaft, auf beiden Seiten, sehr lebhaft die Achillessehnen- und Patellarreflexe; weder Patellar- noch Fußclonus. Plantarreflexe in Flexion. Berührungs-, Wärme- und Schmerzgefühl scheinen normal auf beiden Körperhälften. Keine wahrnehmbare Störung der spezifischen Sinne. Ausgeprägter Dermographismus in der angioparetischen Phase.

Bei ihrem Eintritt in die Anstalt wies Pat. einen Zustand bedeutender Aufregung auf: sie schrie, war feindlich gesinnt gegen die Anstalt, reagierte gegen die Wärter, hatte metabolische Illusionen, sie bat, aus der Hölle gerettet zu werden, hörte verschiedene Stimmen. Später wurde sie ruhig, wies aber von Zeit zu Zeit einen leichten Angstzustand auf, während

desselben steigerte sich die motorische Aufregung, sie rief mit lauter Stimme die Heiligen an, stand vom Bette auf, versuchte zu fliehen, indem sie glaubte, daß man sie töten wolle, sie verweigerte die Nahrung.

Nach zwei oder drei Tagen jedoch wurde sie mit der Abnahme des Kopfschmerzes ruhiger. Es gelang, wenn auch nur für kurze Zeit, ihre Aufmerksamkeit zu konzentrieren. Die Wahrnehmung der Umgebung war gut, ebenso der an sie gerichteten Fragen, doch erfolgten die Antworten langsam.

Was die psychischen Störungen anbetrifft, so hatte sie nur eine oberflächliche und lückenhafte Erinnerung. Sie erinnerte sich ihrer Ueberführung in das Krankenhaus in Civitavecchia; sie behauptete, sich des Zimmers zu erinnern, in welchem sie sich befand, doch konnte sie nicht angeben, wieviel Betten darin waren, ob der Arzt sie besuchte, ob Schwestern dort waren, usw. Sie erinnerte sich in konfuser Weise, vom Krankenhause in Civitavecchia zum Bahnhof gegangen zu sein, gereist zu sein, und hierher geführt worden zu sein. Dann schwindet die Erinnerung bis zum 5. November 1910.

Status: Vom 5. November an beginnt die Kranke sich zu erinnern, der Umgebung eine gewisse Teilnahme zu widmen, die Personen zu erkennen. Sie wußte, daß sie sich in Rom befand, aber nicht wo, sie wußte weder den Tag, noch den Monat anzugeben, im Referenten erkannte sie einen Arzt. Es besteht eine bedeutende Schwierigkeit in allen geistigen, selbst einfachen Handlungen, besonders der Assoziation, der Abstraktion, der Erinnerung. Es fehlten krankhafte Ideen oder halluzinatorische Störungen. Geringes Interesse für die Umgebung, schwache Willensstärke. Affektive Gefühle gut erhalten. Die Befriedigung der physiologischen Bedürfnisse gut erhalten.

Status 16. XI. 1910: Pat. ist immer ruhig gewesen. Seit einigen Tagen hat sie wieder über heftigere Kopfschmerzen geklagt, vorige Nacht ist sie vom Bette aufgestanden und zur diensttuenden Wärterin gegangen, um zu fragen, ob sämtliche Kranken Frauen seien; sodann fügte sie hinzu: „Wenn sie mich töten müssen, so töten Sie mich, denn vor den Männern habe ich Angst.“

Am folgenden Tage befragt, antwortet sie, daß sie sich an nichts erinnere.

Status 23. I. 1911: Pat. beschäftigt sich seit einigen Tagen mit den Arbeiten im Krankensaal, klagt immer über am Scheitel lokalisierten Kopfschmerz, weniger heftig als vorher, doch stärker am Morgen. Gestern besuchte sie der Ehemann. Bei seinem Anblicke war sie sehr gerührt. Sie bat ihn, sie mitzunehmen und geriet in Aufregung, als sie sah, daß dies nicht möglich war. Sie beruhigte sich nach einer halben Stunde nach der Dazwischenkunft des Arztes.

27. II. 1911: Befinden ausgezeichnet. Keine Störung mehr seit einigen Tagen. Sie ist die tätigste Pat. auf der ganzen Abteilung, sie führt die ihr zugeteilten Arbeiten besser aus, sie ist gesellschaftlicher und guter Laune.

Pat. als geheilt entlassen am 5. II. 1911.

3. Fall: *Psychosis hemicranica*.

F . . . , Angela, 24 Jahre. Näherin, unverheiratet.

Anamnestische Bemerkung: Der Vater lebt, doch weiß man nicht, wo er sich befindet, da er die Familie seit 19 Jahren verlassen hat. Die Mutter lebt; sie hat einen Abort und viele Kinder durchgemacht; sechs derselben starben sehr früh, an nicht festgesetzten Krankheiten.

Pat. hat in der Kindheit keine nennenswerten Krankheiten durchgemacht. Nie Konvulsionen von hysterischem oder epileptischem Typus, nie Äquivalente. Seit einigen Jahren war sie periodischen *diffusen*, jedoch am Scheitel am heftigsten auftretenden *Kopfschmerzen* ausgesetzt; bisweilen gesellt sich zu dem Kopfschmerz eine Amblyopie, und wenn der Schmerz stark war, sah sie *lauter Funken vor den Augen* und hatte Geräusche in den Ohren „wie ein Wind“. Der Schmerz ist bisweilen von Erbrechen

begleitet, jedoch besteht kein Unterschied in der Intensität der Schmerzen am Morgen und jener der Schmerzen am Abend. Der Kopfschmerz war stärker in der Menstruationsperiode. Es bestand auch Schwindel, doch hat sie nie an Konvulsionen, noch an Bewußtseinverlust, noch an unfreiwilligem Harnlassen gelitten.

Ungefähr drei Monate vor der Einlieferung waren die Kopfschmerzen *intensiver und anhaltender geworden*. Pat. wurde dann unruhig und betrachtet die Außenwelt in feindlichem Sinne, sie sagt, alle ärgern sie, machen unanständige und spöttische Bewegungen usw. Gehörshalluzinationen scheint sie nicht gehabt zu haben. In diesem Zustande versucht sie sich zu vergiften, indem sie eine Vitriollösung trinkt, und wird deshalb in die Irrenanstalt gebracht.

Objektive Untersuchung: Elliptischer Schädel mit reichlichem Haarwuchs, Stirn von mittlerer Weite; Glabella etwas vertieft. Jochbeine etwas ausgeprägt, kleine Nase, Mikrodontismus, besonders der oberen seitlichen Schneidezähne; kleine, abstehende Ohren (Typus Wildermuth), mit auf den Tragus vorspringenden Antitragus.

Skelettbau regelmäßig Muskelmassen spärlich entwickelt, die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Auf Kosten der Brust- und Bauchorgane ist nichts zu bemerken. Harnuntersuchung auf Eiweiß und Zucker negativ. Temperatur normal.

Leichtes Vortreten der Augäpfel. Augenbewegung normal, Hypokinesie der VII. Inferiores; vibratorisches Zittern der Finger, bei ausgestreckter Hand. Normal sind die aktiven und passiven Bewegungen der Arme und der Beine. Obere Sehnenreflexe lebhaft, Patellar- und Achillesreflexe gleich und normal auf beiden Seiten. Zehenplantar-, Bauchreflexe schwach, Cornealreflexe lebhaft; weite Pupillen. Licht- und Akkommodationsreaktion der Iris gut.

Leichte Verspätung des Schmerzgefühles, sonst nichts auf Kosten der anderen Formen der Sensibilität und der spezifischen Sinne. Ausgeprägte vasomotorische Erscheinungen.

Status: Während der ersten Tage ihres Aufenthaltes in der Irrenanstalt zeigte Pat. ein feindseliges Benehmen; sie wünschte allein gelassen zu werden und wollte nicht mit Fragen belästigt werden, ebensowenig mit Ermütigungen. Sie zog vor, in einem Zustande fast vollständiger Apathie auf einer Bank zu liegen, und klagte von Zeit zu Zeit über Kopfschmerzen, heftiger als gewöhnlich und am Scheitel lokalisiert. Der Gesichtsausdruck ist ein trauriger, der Blick irrend. Bei dem Verhör leistet sie wenige spontane Aufmerksamkeit; aus den Fragen ergibt sich, daß sie topographisch und bezüglich der Personen gut, chronologisch unvollständig orientiert ist. In der Unterhaltung bemerkt man eine Langsamkeit in der Erinnerung, eine Schwierigkeit in der Koordination der Antworten. Gedächtnis etwas unsicher, leichte Reizbarkeit und unerträgliche Laune.

Es erweisen sich keine halluzinatorischen Störungen in actu, Pat. erinnert sich wohl, auf dem Höhepunkte des Schmerzes „Streifen“, „Funken“, „Sternchen“ gesehen zu haben. Sie nahm in egozentrischer Weise Handlungen wahr, die in ihrer Gegenwart ausgeführt wurden, so wandte sie sich oft an die Wärterinnen mit der Frage: „Haben sie es mit mir?“ In derselben Weise wandte sie sich an den Verf., wenn sie ihn schreiben sah. Es bestanden keine Störungen in der Befriedigung der physiologischen Bedürfnisse, nur bisweilen Schlaflosigkeit oder Neigung zur Nahrungsverweigerung, aber nur auf kurze Zeit.

Dem soeben beschriebenen Zustande folgte eine Ruheperiode, während welcher die Kranke nicht mehr über Kopfschmerzen klagte, doch bleibt sie apathisch und gleichgültig, einige Monate hindurch. Dann beginnt sie sich mit Arbeiten in der Abteilung zu beschäftigen, wirkliche krankhafte Ideen weist sie nicht auf, wie auch das Benehmen immer ein korrektes war.

Nach ungefähr 1½ Jahren wird sie vollständig geheilt entlassen.

Wenn wir nun kurz die klinischen Eigenschaften dieser drei Fälle analysieren, so sehen wir, daß im ersten der Kopfschmerz fast plötzlich und in akuter Weise auftrat: mit großer Schnelligkeit erreichte er *einen paroxystischen Charakter und dann traten Erregung, Gesichtshalluzinationen, Wahnideen depressiven Charakters, vollständige Kohärenz zwischen Gefühlszustand und Inhalt der krankhaften Ideen auf.* Von Wichtigkeit ist der beständige Zusammenhang zwischen der Intensität des Schmerzes und der psychischen Störungen, in den Schwankungen, die der ersten sehr akuten Phase folgten. Die Dauer der Form war einige Tage. Mit dem Verschwinden des Schmerzes verschwindet auch jede psychische Störung, die eine nimmt gleichzeitig mit dem andern ab. Die objektive Untersuchung und die Anamnese sind negativ: es fehlen sämtliche hysterischen oder epileptischen Zeichen, hingegen besteht eine *neuropsychopathische Vererbung*, die in diesem Falle gewiß die Prädisposition des Patienten zur psychopathischen Reaktion auf den Kopfschmerz gebildet.

Im zweiten Falle haben wir zwei kurz aufeinander folgende psychopathische Perioden bei einer jungen Frau ohne neuropsychopathische Belastung, ohne hysterische oder epileptische Stigmata, ohne Anomalie in den Funktionen des vegetativen Lebens. Die erste Periode ist kurz und löst sich infolge eines psychischen Traumas aus; die zweite, in der Entfernung von weniger als zwei Jahren, ohne augenscheinliche Ursache: in beiden stellen sich, wenn der *Kopfschmerz den Höhepunkt erreicht, die psychischen Störungen* ein. Diese bestehen in psychomotorischer Erregung, die immer zunimmt, im Auftreten von Gesichtshalluzinationen, metabolischen Illusionen, feindseligen Apperzeptionen, krankhaften Reaktionen, Gedächtnisstörungen in Bezug auf die krankhafte Periode. Beide Perioden sind allmählich zur Heilung gelangt, aber auch während ihres Verlaufes treten die psychischen Störungen ausgeprägter auf, in Zusammenhang mit leichten und vorübergehenden Zunahmen des Schmerzes.

Der dritte Fall wird von einer Migräneform bei einer jungen Frau geliefert, bei welcher andere Zeichen der Neurose fehlen. Während der Kopfschmerz gewöhnlich ein periodischer, vorübergehender war, wird er auf einmal anhaltender, so daß unter dem Einfluß eines *fast beständigen Schmerzes nach einigen Monaten* (protrahierte Form) *die psychopathischen Störungen beginnen*, die ihren Ausdruck entweder in Anomalien des Benehmens oder in feindseligen Apperzeptionen, illusorischen Erscheinungen, oder in an sich gefährlichen Reaktionen (Selbstmordversuch) finden. Auf diese Periode folgt eine andere, eine wirkliche Depressionsperiode, während welcher, allmählich, mit der Verminderung des Kopfschmerzes der psychopathische Zustand verschwindet und vollständige Heilung eintritt.

In all diesen drei Fällen war die Reaktion auf die Wahnideen stets sehr leicht und nur im dritten Falle hatte man einen wahren

Selbstmordversuch ohne Folgen. Es fehlte jedoch in ihnen irgendwelche Erscheinung, welche die hysterische oder die epileptische Neurose anzuzeigen pflegt, und außer dem Mangel physischer Zeichen wie auch anthropologischer rechtfertigte das Benehmen vor dem Eintritte in die Anstalt, und während des Aufenthaltes in ihr nicht im entferntesten den Verdacht auf eine derartige Neurose. Man hat somit das Recht, zu behaupten, daß man es in allen drei Fällen mit wirklichen und eigentlichen cephalalgischen und Migränepsychosen zu tun hatte.

Mingazzini und *Pacetti* stellten bezüglich dieser cephalalgischen Psychosen die Hypothese auf, daß der Schmerz und die psychischen Störungen im Verhältnis von Kausalität und Wirkung stehen, in sofern als die psychischen Störungen häufig mit dem Schmerze oder nachdem derselbe schon eine Zeitlang gedauert, auftreten, und die höchste Intensität des Schmerzes mit der schwersten Periode der Psychose zusammenfällt. Auch *Köppen* ist derselben Meinung bezüglich der Migränepsychosen: wenn, nach diesem Verf., die psychischen Störungen plötzlich im Laufe der Migräne auftreten, so hat das Delirium als Gegenstand schreckhafte Ideen, die Erregung erreicht einen hohen Grad, und es zeigt sich vollständige und teilweise Amnesie bezüglich der Ereignisse während der aufgeregten Periode.

Sicher ist die Annahme, daß das ursächliche kausale organische Element in vielen Individuen, wie *Mingazzini* und *Pacetti* annehmen, durch Ausstrahlung des irritativen Reizes des Trigemini (was häufig die Hauptursache des Kopfschmerzes ist) bis zu den zentralen Kernen und durch die Beziehungen, welche diese Zentren besonders mit den optischen Zentren bis zur Gesichtssphäre der Rinde haben (daher die Halluzinationen), wirkt, möglich und zufriedenstellend. Doch müssen wir freilich mit *Consiglio* annehmen, daß der Hauptfaktor die neuropsychische Konstitution des Individuums sei: und dies erklärt, warum die Psychopathien unter den so zahlreichen Cephalalgischen so selten sind, und warum bei gewissen Individuen die geringsten Ursachen Kopfschmerzen hervorrufen und dieser Schmerz bei einigen leicht, durch eine größere Empfindlichkeit des Nerven, fast den Charakter einer organischen Hyperästhesie annimmt.

In vielen Fällen muß man außerdem auf den Gedanken kommen, daß die Ursache, die die Neuralgie hervorruft, auch die psychische Störung hervorrufen kann. Wenn man bedenkt, daß eine rheumatische, toxische, vasomotorische Ursache den Kopfschmerz hervorruft, so löst dieselbe Ursache durch Einwirken auf für eine abnorme Reaktion prädisponierte Hirnzonen die verschiedenen Symptome aus, die daher in ihren Erscheinungen gleichen Schritten mit ihrer Intensität gehen. Besonders im Falle der Intoxikation, sagt *Consiglio*, meist intestinalen oder alimentären Ursprungs, ist auch eine Störung im Gleichgewicht des Hirns anzunehmen, so daß die Nerven der Hirnhäute in Mitleidenschaft gezogen und schmerzhaft werden: daher eine Unbeständig-

keit im vasomotorischen und respiratorischen Zentrum, die leichter Störungen erfahren, wenn auf die schmerzhaft, cephalalgische Ursache die psychomotorische Reaktion folgt, ebenso wie in den Hirnzellen die energetische Potentialität unbeständiger ist.

In unseren drei obenerwähnten Fällen fehlte außer jeglichem hysterischen oder epileptischen Stigma irgendwelches deutliche Zeichen einer Intoxikation in actu: und folglich ist es logisch, zu behaupten, daß die obenerwähnten Psychosen keinen anderen Ursprung haben als die Cephalalgie und die Migräne. Es ist daher nicht auszuschließen, daß das Schmerzphänomen und die psychischen Störungen auf einer identischen Ursache beruhen, die mit unseren gegenwärtigen Untersuchungsmitteln nicht aufgedeckt werden könnte.

Man kann also nicht sicher behaupten, daß die psychischen Störungen in diesen Fällen als eine direkte Folge des schweren Kopfschmerzes aufgetreten seien. Dies schwächt jedoch keineswegs den klinischen Wert der Beziehungen zwischen Migräne und Psychose, und somit bestätigen die obenerwähnten drei Fälle noch einmal das Bestehen wahrer und eigentlicher cephalalgischer resp. migränischer Psychosen, wie solche in unumstößlicher Weise in den letzten Jahrzehnt von zahlreichen Forschern selbst nach einer eingehenden Kritik angenommen worden sind. um so mehr, da man in der Psychiatrie auch von epileptischen Psychosen redet, obwohl allgemein anerkannt ist, daß es nicht der Krampfanfall ist, der die psychopathische Störung auslöst, sondern daß dieselbe Ursache, welche den Anfall hervorruft, auch die Geistesstörung verursachen kann.

Daß aber in einigen Fällen der Schmerz an sich fähig ist, einen psychopathischen Zustand auszulösen, scheint mir sehr wahrscheinlich, besonders wenn dieser Schmerz sehr heftig und andauernd ist (siehe die Fälle *Bioglios*): die psychischen Störungen haben den Charakter einer wahren Reaktion (oft hypochondrischen Typus) auf den Schmerz selbst. Nachstehender Fall liefert ein deutliches Beispiel.

4. Fall: *Cephalalgische Psychose*.

O, Raffaele, 40 Jahre alt, Feldhüter.

Anamnese: Vater kein Trinker, seit vielen Jahren tot, infolge unbekannter Krankheit. Mutter lebt, erfreut sich einer guten Gesundheit. Eine neuropsychopathische Belastung ist nicht vorhanden. Pat. ist nach regelmäßiger Schwangerschaft geboren worden und hat sich sowohl physisch wie psychisch gut entwickelt. Zuerst war er Kuhhirt, dann Feldhüter seit 12 Jahren.

Im Alter von 25 Jahren heiratete er und zeugte zwei Kinder: eines derselben ist im Alter von 8 Monaten gestorben und das andere von wenigen Monaten. ist ebenfalls Brandwunden erlegen. Gewöhnlich trinkt er 1 Liter Wein im Tage, bisweilen auch 2—3. Er hat nie an venerischen Krankheiten gelitten, aber Malariafieber durchgemacht. Er ist von gutem Charakter, gewöhnlich lustig und gesellschaftlich und hängt sehr an der Familie; er kommt mit Eifer seinem Berufe nach.

Im Februar 1908 wurde er eines Abends von einem heftigen Kopfschmerz an der linken Temporofrontalgegend befallen. Pat. verglich den

Schmerz mit einem Nagel, der sich in den Kopf bohre. Dieser Schmerz erstreckte sich auf den linken Augapfel, ohne jedoch von Phosphenen oder von Erbrechen begleitet zu sein. Der Schmerz dauerte sehr heftig die ganze Nacht hindurch und verschwand am Morgen, um in den folgenden Nächten wiederzukehren, ohne das irgend ein Gebrauch oder Mißbrauch von Wein stattgefunden hatte. Nach 15 Tagen verschärfte sich der dauernd bestehende, mehr oder weniger heftige Schmerz; die Schmerzanfälle waren sowohl bei Tag wie bei Nacht häufig. Unter den vielen angewandten Mitteln konnte nur das Aspirin den Schmerz lindern. Sobald die Wirkung dieses Mittels vorüber war, begann der Schmerz von neuem. Er unterzog sich einer supraorbitalen Neurektomie, da man eine Trigeminusneuralgie angenommen hatte, doch ließ der Schmerz durchaus nicht nach, ja er verbreitete sich hinter dem linken Ohre, in die postero-laterale Gegend des Halses.

5 Monate, nachdem Pat. schon an diesen Schmerzanfällen litt, verfiel er in Angstzustände, lief im Hause hin und her, klagte, litt an Schlaflosigkeit, rief den Tod an, und legte den Verwandten gegenüber ein feindseliges Benehmen an den Tag und äußerte beständig Selbstmordvorsätze. Der behandelnde Arzt sorgte für die Ueberführung in die Irrenanstalt (19. XI. 1908).

Während seines Aufenthaltes in der Irrenanstalt verhielt sich Pat. ziemlich ruhig, doch war er traurig und oft schwer zugänglich. In der Folge nahm der Kopfschmerz so ab, daß ihn Pat. nicht mehr beachtete, und bei den verschiedenen Untersuchungen behauptete er, infolge des heftigen Schmerzes, an dem er gelitten, gezwungen gewesen zu sein, ungewöhnliche Dinge zu sagen und zu tun. Er zeigte sich nur intolerant dem Geschrei und dem Lärmen der anderen Kranken gegenüber, da diese ihn belästigten.

Die objektive neurologische Untersuchung fiel negativ aus. Es ergab sich keine Schmerzempfindung auf Druck irgendeines peripheren Nerven. Nach ungefähr einem Monat wird Pat. geheilt entlassen.

Dieser Fall beweist also die Möglichkeit, daß die eintachen psychischen Störungen als krankhafte Reaktion auf *andauernden Schmerz* auftreten.

Auch den vasomotorischen Störungen, als Faktoren des Gleichgewichtes in den geistigen Funktionen und als häufiges Element in den Cephalalgien, wurde schon von *Mingazzini* und *Pacetti* eine Bedeutung zugeschrieben.

Wenn nach diesen Verfassern der neuralgische Reiz seine Wirkung in einigen Fällen auf umschriebene Rindenbezirke beschränkt, so verursacht er isolierte Erscheinungen in den verschiedenen Sphären, die außerdem bei vollständig hellem Bewußtsein verlaufen. Gesellt sich zu diesen lokalisierten Symptomen eine diffuse Kongestion der Rinde, so zeigt sich sekundär eine schwere Trübung des Bewußtseins.

Hauber selbst schreibt den vasomotorischen Störungen eine große Bedeutung zu.

Neuerdings hat *Zylberlast*, auf Grund eines von ihm studierten Falles, in dem das Auftreten der psychischen Störungen bei einem unzweifelhaften Migräniker von einer serösen Meningitis begleitet war, angenommen, daß diese von einem gesteigerten interkranialen Drucke abhängen, und daß die Zunahme der Zerebrospinalflüssigkeit zwei Quellen habe, nämlich das seröse Transsudat, das die Migräne begleite, und das Exsudat, welches die seröse Meningitis verursache. Wenn, nach diesem Verf., die

psychischen Störungen von kurzer Dauer sind, wären sie durch die übertriebene interkraniale Pression hervorgerufen, die in den meisten Fällen die pathologisch-anatomische Grundlage der Migräne bildet. Treten außer der Migräne andere Ursachen auf (moralische Traumen), so bestünde mit Recht die Vermutung, daß neben dem gewöhnlichen Transsudate der Migräne sich ein entzündliches Exsudat der serösen Meningitis einstellt; ersteres verschwindet erst viel später als letzteres, indem es neue Hirnsymptome und psychische Störungen hervorruft.

Aus der Durchsicht all des bisher Beschriebenen bezüglich der cephalalgischen und der Migränepsychosen, sowie aus dem Studium meiner Fälle kann man also den Schluß ziehen, daß neben den psychopathischen Formen in enger Verbindung mit anderen Neurosen (Epilepsie, Hysterie) zweifellos eine Anzahl psychotischer Zustände besteht (cephalalgische, Migränepsychosen), die nicht sehr häufig sind und ein einförmiges klinisches Bild darbieten, die ihren Ursprung anscheinend aus einem Schmerze nehmen, der häufiger ein cephalalgischer Schmerz, bisweilen eine Migräne, seltener ein prosopalgischer ist, und die extraencephalen Nerven befällt. In vielen dieser Fälle besteht eine neuropathische Konstitution oder eine neuropsychopathische Belastung. Jedoch fehlen sämtliche physischen und psychischen Zeichen einer hysterischen oder epileptischen Konstitution, und häufig auch objektive Angaben eines toxischen Zustandes (des Magendarmtraktes, der Nieren).

Literatur-Verzeichnis :

Bioglio, Contributo allo studio clinico dell' emicrania. Roma, 1905. — *Bioglio*, Disturbi psichici acuti transitori su base cefalgica ed emicrania. Rivista di Pathologia nervosa e mentale. 1907, fasc. I. — *Bordoni*, Sull'epilessia emicranica. Policlinico, 1897. — *Brackmann*, Migräne und Psychose. All. Zeitschr. f. Psych. 1897, 34, S. 190. — *Consiglio*, Le disfrenie cefalalgiche. Policlinico, Sez. Prat. 10—11, 05. — *Cornu*, Contribution a l'étude des migraines et de leurs rapports avec les états épileptiques et délirants. Thèse de Lyon, 1902. — *Epstein*, Migräne und Epilepsie. Zit. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 973, und 1905, S. 295. — *E. Flatau*, Die Migräne. Berlin, Verlag Julius Springer, 1912. — *Hauber*, Migräne und Schmerzdämmerzustände. Berlin, Universität, 1912. — *Horstmann*, Migräne und Epilepsie. Psych.-neurol. Wochenschr. Bd. 5. — *Köppen*, Ueber Migränepsychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk., 1908, S. 100. — *Kowalewsky*, Epilepsie et migraine. Rev. neurologique, 1904. — *Kraepelin*, Psychiatrie, 1904. — *Krafft-Ebing*, Ueber Hemikranie und deren Beziehungen zur Epilepsie und Hysterie. Daselbst, 1897, H. I. — *Krafft-Ebing*, Ueber Migränepsychosen. Jahrb. f. Psych. 1902, 21, S. 38. — *Mingazzini*, Sui rapporti tra l' emicrania oftalmica e gli stati psisopatici transitori. Riv. sperim. di Freniatria, 1893, S. 16. — *Mingazzini*, Sopra una speciale sindroma emicranica (disfrenia hemicranica transitoria). Riv. di Freniatria, 1895, S. 64. — *Mingazzini*, Fernere klinische Beobachtungen über geistige Störungen infolge von Hemikranie. Mon. f. Psychiatrie und N. Bd. I., H. 2. 1897. — *Mingazzini e Pacetti*, Studio clinico sulle psicosi neuralgiche (in sensu lato). Riv. sperim. di Freniatria. Bd. XXV, 1899. — *Möbius*, Die Migräne. Spez. Pathol. und Therapie. Nothnagel, 1894. — *Pelz, A.*, Ueber die Beziehung der Migräne zur Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur und Psych. Berlin, Oktober, 1912. — *Schüle*, Die Dysphrenia neuralgica. Karlsruhe. 1876. — *Sciamanna*,

Nevrosi emicraniche. Bollettino della, Società Lancisiana. 1896. — *Strommayer*, Ueber die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne. Münch. m. W., 50. Jahrg. — *Ulrich, M.*, Beiträge zur Aetiologie und zur klinischen Stellung der Migräne. Monatsschr. f. Psych. und Neur. Berlin, Juni, 1912. *Zylberlast*, Troubles mentaux dans un cas de méningite séreuse. Revue Neurologique. 30. IV. 1912.

Ueber den Selbstmord bei Unfallverletzten.

Von

Dr. KURT MENDEL
in Berlin.

I. Forensisches.

Eine nicht geringe Anzahl von Entscheidungen der verschiedenen Instanzen des Versicherungswesens, insbesondere des Reichs-Versicherungsamtes, beschäftigt sich mit dem Selbstmord der Unfallverletzten und der eventuellen Entschädigungspflicht an die Hinterbliebenen. Aus diesen Rechtsprechungen geht als Fazit folgendes hervor: Damit die Hinterbliebenen einen Anspruch auf Unfallrente haben, müssen 2 Bedingungen erfüllt sein: 1. es muß der Selbstmord in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustande, „ohne Vorsatz“ (§ 8, Abs. II des GUVG. vom 30. Juni 1906) ausgeführt worden und 2. es muß die krankhafte Störung der Geistestätigkeit, die zum Suizid führte, eine — unmittelbare oder mittelbare — Folge des in Frage stehenden Betriebsunfalls sein.

So selbstverständlich die zweite Forderung ist, so strittig erscheint die Berechtigung der ersten. Das Reichs-Versicherungsamt selbst ist hierin nicht immer konsequent vorgegangen: es hat zwar zumeist die Frage erwogen, ob der Selbstmörder als „Willenloser von den durch seinen körperlich-geistigen Zustand bedingten Empfindungen und Antrieben in den Tod getrieben wurde“ (Entscheidung vom 24. IX. 1888) oder zum mindesten in seiner freien Willensbestimmung erheblich beeinträchtigt war (Entscheidung vom 3. VII. 1903), und nur bei Bejahung dieser Fragen den Entschädigungsanspruch zuerkannt; es gibt aber andererseits Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes, nach denen der Anspruch auf Hinterbliebenenrente anerkannt wurde, trotzdem nach Ansicht der Gerichte die freie Willensbestimmung des Selbstmörders durchaus nicht aufgehoben war.

Diese mildere Rechtsprechung ist von psychiatrischer Seite aus mit Freuden zu begrüßen. Abgesehen davon, daß mit Fortfall der Forderung 1 auch der leidige Begriff der freien Willensbestimmung, der weder hier noch im Strafrecht noch im Bürgerlichen Gesetzbuche Verwendung finden sollte, wegfallen würde, ist zu bedenken, daß ein sogenannter „physiologischer“ Selbstmord

etwas überaus Seltenes darstellt, vielleicht überhaupt gar nicht vorkommt. In diesem Punkte sind die einzelnen Psychiater, wie *Gaupp*, *Helenefriederike Stelzner*, *Hübner*, *Finkh*, *Viallon*, *Ph. Jolly* u. A., völlig der gleichen Meinung. Schon *Esquirol* erklärte alle Selbstmörder ohne weiteres für geisteskrank, schon *Griesinger* betonte, daß der Selbstmord in der großen Mehrzahl der Fälle in einer psychisch abnormen Veranlagung des betreffenden Individuums wurzle. Sind es auch meist nicht offenkundige Psychosen, — *Kraepelin* fand unter seinen geretteten Selbstmördern nur in 30 pCt. der Fälle eine klinisch ausgeprägte Geisteskrankheit, *Wassermeyer* in 50 pCt. —, so handelt es sich doch um Psychopathen, *Dégénérés*, Hysteriker, Epileptiker und sonstige willensschwache, psychisch nicht widerstandsfähige Personen, welche gewaltsam aus dem Leben scheiden. Von 124 Fällen, die *Gaupp* sammelte, erschien nur einer geistesgesund, und hier handelte es sich um ein im 8. Monat der Gravidität stehendes Dienstmädchen, das von ihrem Geliebten der Untreue bezichtigt worden war. Also auch hier ein durch die Schwangerschaft bedingter abnormer Geisteszustand. *Helenefriederike Stelzner* fand, daß von 200 Selbstmörderinnen 169 klinisch ausgeprägte Psychosen aufwiesen, und nur bei 31 weder vor noch nach der Tat eine Geisteskrankheit nachweisbar war. Bei diesen 31 Selbstmörderinnen walteten aber so eigenartige Hereditätsverhältnisse, oder es bestanden so zahlreiche psycho- und neuropathische Züge, daß man bei ihnen unmöglich von einem „physiologischen“ Selbstmord sprechen kann.

Pfeiffer schreibt, daß der Selbstmord fast ausnahmslos ein übermäßig starker und zweckwidriger Reflex auf Reize ist, die ihrem Wesen nach der Person selbst nur selten klar zum Bewußtsein kommen; fast immer sei der Selbstmord eine der Veranlagung inäquate Affekthandlung.

Hübner fand fast stets ein Mißverhältnis zwischen der Geringfügigkeit des Motivs und der Schwere der Reaktion auf dieses Motiv, nach ihm waren es sicher bei mehr als 90 pCt. der Selbstmordfälle Störungen des Gemütslebens, und zwar entweder traurige Verstimmung oder gesteigerte Reizbarkeit, die von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen des Selbstmordes waren.

Den psychiatrischen Ansichten gegenüber hält das Reichs-Versicherungsamt im Prinzip noch an der Annahme des Vorkommens eines physiologischen Selbstmordes fest, bei welchem alsdann der „Mangel an gewissen, in der Charaktereigenart des Verstorbenen gelegenen geistigen und moralischen Eigenschaften“ den Vorsatz und die Ausführung des Suizids nicht verhindern kann. Eine solche mangelhafte Widerstandskraft und Willensstärke muß aber vom psychiatrischen Standpunkte aus bereits als pathologisch, als Grenzzustand oder leichter Grad derjenigen psychischen Störung angesehen werden, welche — in verstärktem Grade — die Zurechnungsfähigkeit ausschließt; wird ein Selbstmord in einem solchen Zustande ausgeführt, oder basieren die Motive, welche die Selbstmordgedanken entstehen lassen, auf

diesem krankhaften Grunde, so müssen die Hinterbliebenen durchaus entschädigungsberechtigt sein, sofern nur die zweite Bedingung, daß nämlich dieser Zustand eine Unfallsfolge darstellt, erfüllt ist. Und hier hat das RVA. zumeist in für die Hinterbliebenen günstiger Weise entschieden, indem es den Selbstmord so erklärte, daß das Trauma und seine Folgen, wie Schmerzen, Krankenlager, Nahrungssorgen, Untätigkeit, lange Krankenhausbehandlung mit Trennung von der Familie, auf die mangelhafte Anlage des Verletzten einwirkten und so den Selbstmord hervorriefen. Es hat ferner oft für genügend erachtet, wenn der Nachweis erbracht war, daß die durch das Trauma verursachten psychischen Symptome bei dem Entschlusse zur Tat wesentlich mitgewirkt haben.

Bezüglich des in den Reichs-Versicherungsamts-Entscheidungen gebrauchten Ausdrucks: „freie Willensbestimmung“ führt übrigens *Köppen* — mit vollem Recht — folgendes aus:

„Eine Unzurechnungsfähigkeit, durch die der freie Wille ausgeschlossen ist, könnte populär etwa so aufgefaßt werden, als wenn ein Zustand in Frage kommt, in dem eine Handlung unter einem bestimmten äußeren Zwang steht und das Gefühl, frei gehandelt zu haben, fehlt Jedenfalls muß betont werden, daß die Anschauungen, welche beim Versicherungswesen gelten müssen, nicht sich vollständig decken können mit den Anschauungen, welche im Strafgesetzbuch den Leitstern bilden. Man wird einen Unfallkranken anders beurteilen müssen als einen gesunden Verbrecher. Wie weit unter solchen Verhältnissen der Mangel an Standhaftigkeit, Ausdauer und Selbstüberwindung in Ansatz zu bringen ist, wird sehr zu erörtern sein.“

Wenn es fernerhin in der ersten Forderung heißt, der Selbstmord müsse „ohne Vorsatz“ ausgeführt worden sein, so ist psychiatrischerseits zu bedenken, daß diese Bedingung — im strengen Sinne des Wortes — wohl nie erfüllt wird; die Ausführung des Suizids geschieht stets mit Vorsatz“, meist sogar nach reiflicher langer Ueberlegung; aber die Motive zur Tat sind krankhafter Natur, und die Hemmungen fehlen. Andererseits ist wohl eine Selbstentleibung „mit Vorsatz“ in dem Sinne, daß ein Verletzter nur in der — alsdann irrtümlichen — Erwägung Suizid begeht, daß seine Hinterbliebenen einer Rente teilhaftig werden, also ein „Rentensuchtsselbstmord“ (ich denke hier an Fälle, die solchen entsprechen würden, welche bei Lebensversicherungsgesellschaften vorkommen) ausgeschlossen. Dazu ist der Selbsterhaltungstrieb zu groß.

So kommt es denn, daß von psychiatrischer Seite, insbesondere von *Hübner*, betont wird, daß schon der Nachweis der zweiten Forderung (die krankhafte Geistesstörung, die zum Selbstmord führte, muß Unfallsfolge sein) zur Gewährung der Hinterbliebenenrente genügen würde. Am besten wäre es — so führt *Hübner* aus —, von vornherein auf den Nachweis einer die freie Willensbestimmung ausschließenden geistigen Störung ganz zu verzichten und das

Schwergewicht der Beweisaufnahme vielmehr lediglich auf den Nachweis zu legen, daß der Selbstmord direkte oder indirekte Unfallfolge ist. „Praktisch würde sich die Sache in jedem Falle so gestalten, daß die Brücke zwischen Selbstmord und Unfall in einer längere Zeit oder nur vorübergehend vorhandenen psychischen Störung bestünde, deren Existenz und Abhängigkeit von dem Unfall nachgewiesen werden müßte.“

Es ist hierbei ein selbstverständliches Erfordernis, daß die Verletzung ein Unfall im Sinne des Gesetzes war, d. h. durch ein plötzlich in die Betriebstätigkeit eingreifendes Ereignis bedingt wurde, daß es sich also z. B. nicht handelte um eine anhaltende Berufsschädigung. Es ist ferner zu betonen, daß — wie dies ja bei allen Unfallbegutachtungen gehandhabt wird — das Trauma nicht *ganz allein* die psychische Störung herbeigeführt zu haben braucht; es genügt, wenn der Unfall als mitwirkender, auslösender oder verschlimmernder Faktor figurierte.

Ein Beispiel dafür, daß es auch vorkommen kann, daß die Hinterbliebenen aus betrügerischer Absicht einen ausgeführten Selbstmord als „Unfall“ anzeigen und somit pekuniären Vorteil für sich herauszuschlagen suchen, führt *Knepper* an: In der Unfallanzeige hatte die Witwe angegeben, ihr Mann habe auf dem Scheunenboden nach dem Stroh sehen wollen, sei bei dieser Gelegenheit ausgeglitten, auf die Tenne gestürzt und an den Folgen dieses Unfalles kurz darauf gestorben. In Wirklichkeit lag aber, wie durch die angestellten Ermittlungen unzweifelhaft erwiesen werden konnte, ein Selbstmord vor; der schon seit längerer Zeit deprimierte und suizidverdächtige Mann hatte sich in selbstmörderischer Absicht von einem Gerüst auf die Tenne herabgestürzt und so den Tod gefunden.

II. Klinisches.

In der Literatur finden wir nur eine verhältnismäßig geringe Zahl von Fällen veröffentlicht, wo der Verletzte Selbstmord beging und ein ursächlicher Zusammenhang zwischen letzterem und dem Unfall angenommen werden konnte. Ich nenne hier nur die Fälle von *Thiem*, *Viedenz*, *Quensel*, *E. Schultze*, *Jolly* und ganz besonders diejenigen von *Hübner*, der über 40 Fälle von Suizid nach Trauma verfügt.

Diesen Fällen aus der Literatur füge ich zunächst die mir zu Gebote stehende eigene Kasuistik, die ich ungefähr in der Form der seinerzeit erstatteten Gutachten wiedergebe, an, um hieran unter Würdigung der in der Literatur niedergelegten Anschauungen und publizierten Fälle meine epikritischen Bemerkungen und Schlußfolgerungen anzuknüpfen.

Ich selbst verfüge über 7 Fälle; in zwei derselben lag nur ein Selbstmordversuch vor, in den fünf übrigen hatte der Versuch den von dem Verletzten erwünschten Erfolg gehabt.

Gutachten I.

19 jähriger Arbeiter. Vor Unfall gesund. Unfall: Hüftquetschung. Im Anschluß daran hypochondrische Melancholie. Selbstmordversuch (Revolver-schuß in Herzgegend). Späterhin Besserung des Gemütsleidens. Meldung zum Wärterdienst in Irrenanstalt.

(Unfalls-Gutachten No. 1163.) O. K., Arbeiter, 19 Jahre alt. Vater seit 15 Jahren verschollen. Mutter und 4 Geschwister gesund. Keine Nerven- oder Gemütskrankheiten in Familie. Ob Potus des Vaters vorlag, vermag Pat. nicht anzugeben.

Bis Unfall stets gesund bis auf Masern im Alter von 3 oder 4 Jahren. In der Schule einmal sitzen geblieben, sonst gut mitgekommen. Starke Onanie während der Schulzeit zugegeben. Potus und Geschlechtskrankheit negiert.

Unfall am 11. V. 1900:

Pat. trug einen mit Stahlmagneten gefüllten Kasten die Treppe hinab, glitt nach vorn über aus, fiel 4—5 Stufen hinab und zwar auf die Stirn, dabei fiel der Kasten in die Gegend des Rückens und der rechten Hüfte. Keine Wunde. Keine Bewußtlosigkeit. K. konnte schlecht gehen, hatte Schmerzen in der rechten Hüftgegend, mußte die Arbeit aussetzen. Der Arzt stellte am nächsten Tage eine Quetschung der rechten Hüfte fest. 6—7 Tage später begann Kopfschmerz. Dann 2 mal zwecks Beobachtung im Krankenhaus, daselbst gedrücktes, verschlossenes, mürrisches Wesen festgestellt; Diagnose: Neurasthenie nach Trauma. Uebertreibung. 25 pCt. Unfallrente. Nach 3 Wochen Arbeit mußte K. seiner Beschwerden wegen (Kopfschmerz und allgemeine Schwäche) die Tätigkeit wieder aussetzen. Oktober/November 1900 im Genesungsheim Heinersdorf. Da die Beschwerden fortbestanden und er nichts verdienen konnte, wurde Pat. in der Folgezeit sehr erregt und verzweifelt, *er sorgte sich um seine Zukunft und diejenige seiner Mutter, welcher er zur Last fallen würde*, und kam so zu dem Entschluß, sich das Leben zu nehmen. Nachdem er einen Brief an seine Mutter geschrieben hatte, schoß er sich am 9. IV. 1901 mit einem Revolver eine Kugel in die linke Brustseite; er führte den Selbstmordversuch im Humboldthain aus, fiel hin, wurde bewußtlos ins Augusta-Hospital gebracht, woselbst durch Röntgenaufnahme das Geschoß in dem linken III. Zwischenrippenraum liegend erkannt wurde. Während der Krankenhausbehandlung oft trübe Gedanken, Weinen, *Furcht vor Geisteskrankheit*. Nach der Entlassung aus dem Augusta-Hospital wurde K. als Krankenwärter in der Kgl. Charité angestellt; bei seiner Einstellung daselbst verheimlichte er den Selbstmordversuch. Später Pfleger in einer Kuranstalt.

Während der von mir vorgenommenen Beobachtung im Parksanatorium zu Pankow bei Berlin (23. V./4. VI. 1902) klagte K. über allgemeine Schwäche, traurige Stimmung, Schmerz in der Stirngegend.

Der objektive Befund war bis auf Tätowierungen an den oberen Gliedmaßen und die von dem Suizidversuch herrührende dreimarkstückgroße Narbe unterhalb der linken Clavicula negativ. Während der Beobachtungszeit oft starke Verstimmung, Weinen. Pat. äußert, daß *er wohl wegen Geisteskrankheit mal nach Dalldorf müßte, da es mit ihm gar nicht besser werde*. Nie Selbstvorwürfe. Nach den Gründen für seinen Suizidversuch befragt, äußerte er stets, daß es lediglich die *Sorge um seine Zukunft und die seiner Mutter* gewesen sei, die ihn zu dem Entschlusse getrieben habe.

Gutachten: Der p. K. leidet an einer Gemütskrankheit, die als *hypochondrische Melancholie* zu bezeichnen ist. Die Sorge und die Angst um seinen körperlichen und geistigen Zustand, insbesondere die Furcht, arbeitsunfähig und geisteskrank zu werden, beschäftigen ihn fast dauernd. Damit verbunden sind allerhand krankhafte Empfindungen, besonders im Kopf, und ein allgemeines Schwächegefühl. Diese Empfindungen sind das Produkt der krankhaften Gemütsstimmung und demnach als hypochondrische zu bezeichnen.

Die Entwicklung der Krankheit ist in folgender Weise aufzufassen: K. befand sich, als er den Unfall erlitt, in der sogenannten Entwicklungsperiode, er hatte ferner viel onaniert, und damit waren zwei Momente

gegeben, welche der Entwicklung einer Krankheit des Nervensystems günstig waren. *Der Unfall rief dann auf dem disponierten Boden eine hypochondrische Stimmung hervor*, welche sich mit melancholischen Sorgen um die Zukunft verband. In der nachfolgenden Zeit versuchte K. immer wieder zu arbeiten, er mußte aber immer wieder aussetzen, weil seine durch die hypochondrischen Vorstellungen geschwächten Kräfte nicht ausreichten; und als er schließlich sah, daß all die verschiedenen Versuche fehlschlügen, griff er zum Revolver. Es ist eine nicht seltene Erfahrung, daß gerade Menschen, welche von der Angst befallen sind, daß sie krank, speziell geisteskrank werden würden, sich mit einer gewissen Vorliebe, sei es zum ärztlichen, sei es zum Wärterdienst in die Irrenanstalten drängen, und diese Erfahrung findet auch hier wieder eine Bestätigung.

Gutachten II.

48 jähriger Arbeiter. Potus in Familie. Pat. selbst früher Potator. Unfall: Wadenbeinbruch und Brustquetschung. 6 Wochen nach dem Unfall Beginn einer hypochondrischen Melancholie. Selbstmordversuch (Strangulation mit Hosenträger).

(Unfalls-Gutachten No. 1524.) W. G., Arbeiter, 48 Jahre alt. Einige seiner Brüder sind starke Alkoholiker. Sonst keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. G. ist 22 Jahre verheiratet und Vater von 5 Kindern. Früher war er stark dem Alkoholgenuß ergeben, seit 3 Jahren will er im Genuß geistiger Getränke äußerst mäßig gewesen sein. Wiederholte innere Erkrankungen und Verletzungen sind ohne nachbleibende Störungen geheilt.

Unfall am 23. VI. 1905: Eine eichene Weichenschwelle fiel G. auf das linke Bein, er selbst stürzte mit der Brust gegen eine andere Schwelle. Bruch des linken Wadenbeines und Quetschung der oberen Brustbein-gegend. Der Knochenbruch war am 19. VIII. 1905 geheilt, örtliche Folgen der Brustquetschung waren nicht mehr nachzuweisen. Etwa 6 Wochen nach dem Unfall hatten sich Angst- und Druckgefühl in der Brust, Schlaflosigkeit und im weiteren Verlauf melancholische Ideen eingestellt. *G. äußerte einem Arzte gegenüber, daß er sehr krank sei und nicht mehr werde gesund werden, nie mehr wieder werde arbeiten können.* Als G. die Aufforderung der Berufsgenossenschaft erhielt, sich am 23. IX. 1905 zur Aufnahme in die medikomechanische Anstalt zu Posen zu melden, geriet er in einen Zustand dauernder Unruhe, er glaubte, daß er von dort nicht mehr lebend zu den Seinen zurückkehren werde. Seine Familie müßte verhungern, seine Kinder müßten zugrunde gehen. Er weinte sehr viel, nahm wenig Nahrung zu sich, war schlaflos und trug sich mit Selbstmordgedanken.

In der Klinik zeigte er ein scheues, ängstliches Wesen, deprimierte Gemütsstimmung, er bot das Bild der hypochondrischen Melancholie mit Wahnvorstellungen und machte einen Selbstmordversuch durch Strangulieren mit dem Hosenträger.

Gutachten: G. hatte ein wenig widerstandsfähiges Gehirn, er war insofern erblich belastet, als in seiner Familie Neigung zum Alkoholismus bestand, er selbst war längere Zeit Alkoholist gewesen und — wie sich aus den Akten ergibt — ein geistig etwas beschränkter Mensch. So konnte die im Anschluß an den erlittenen Unfall entstandene Vorstellung, daß er nicht wieder gesund, nicht wieder erwerbsfähig werden würde, leicht, ohne Widerstand zu finden, in seinem Seelenleben Platz fassen, und daran knüpfte sich dann logisch, aber doch in krankhafter Begründung, die Vorstellung, daß er und seine Familie zugrunde gehen müssen. Auf dem Boden hypochondrischer Vorstellungen entwickelte sich ein Depressionszustand mit Wahnvorstellungen und dem Selbstmordversuch.

Das Gemütsleiden des G. und der Suizidversuch stehen damit in mittelbarem ursächlichem Zusammenhang mit seinem Unfall.

Gutachten III.

48 jähriger Arbeiter. Bis Unfall gesund. Unfall: Brustquetschung. Schlüsselbeinbruch. Nach Unfall verändertes Wesen, hypochondrische Vor-

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIII. Heft 4. 21

stellungen, Depression. Rentenherabsetzung, Ueberweisung an Armendirektion. 4 unmündige Kinder. Selbstmord (Erhängen).

(Unfalls-Gutachten No. 394.) H. K., Arbeiter, 48 Jahre alt. 21 Jahre verheiratet, Vater von 5 Kindern im Alter von 20, 12, 10, 5 und 4 Jahren. Potus negiert. Bis Unfall gesund.

Unfall am 8. XII. 1893: K. wurde von 5 Säcken Kartoffelmehl (à 2 Zentner) gegen ein eisernes Geländer gedrückt. Linksseitiger Schlüsselbeinbruch. K. sah unmittelbar nach dem Unfall sehr blaß aus und sprach fast nichts. Der Schlüsselbeinbruch heilte gut, es blieb eine leichte Atrophie der linken Schultermuskulatur zurück. Deshalb Behandlung (Massage und Elektrisieren) in einem mediko-mechanischen Institut. 33 $\frac{1}{2}$ proz. Unfallrente, dann Besserung: 15 pCt. K. wurde vorzeitig aus dem Institute entlassen, „weil sein Betragen derart renitent und aufsässig wurde, daß dadurch der Fortgang der Besserung gehemmt wurde“. Gegen die Herabsetzung der Unfallrente seitens der Berufsgenossenschaft legte K. am 30. X. 1894 die Berufung ein, nahm sich jedoch bereits am 2. XI. 1894 durch Erhängen das Leben. Berufsgenossenschaft und Schiedsgericht lehnten die Ansprüche der Witwe ab, indem sie einen Zusammenhang zwischen dem Selbstmord und dem erlittenen Unfall nicht anerkannten. Die Witwe legte Rekurs beim Reichs-Versicherungsamt ein. Aussagen von Zeugen ergaben nun des weiteren folgendes: Nach dem Unfall zeigte K. ein verändertes Wesen, er führte öfter unzusammenhängende Reden, saß häufig hinbrütend da und sprach davon, daß er sich das Leben nehmen müsse, weil er krank bleiben und nicht mehr sein Auskommen haben werde. Dieser Zustand verschlimmerte sich immer mehr. Wiederholt äußerte K.: „Der Unfall ist mein Tod.“ Diesen Satz schrieb er auch kurz vor dem Erhängen zum Abschiede für seine Familie auf das Fensterbrett auf.

Gutachten: Nach den übereinstimmenden Aussagen der Zeugen kann es nicht zweifelhaft sein, daß nach dem Unfall eine Veränderung in dem geistigen Befinden des K. eingetreten ist, und zwar bestand diese Veränderung in einer *hypochondrischen Geistesstörung*: K. war der Ansicht, daß nicht nur die Schädigung in der Bewegungsfähigkeit des linken Armes, sondern auch andere Störungen in seinem Zustande durch den Unfall hervorgebracht worden waren, welche ihn in der Zukunft für die Arbeit unfähig machten („der Unfall ist mein Tod“). Es muß angenommen werden, daß der Gedanke an das durch den Unfall für ihn geschaffene Elend ihn unaufhörlich beschäftigte, daß er keinen Ausweg aus jenem Zustande sah und auch von einer Fortsetzung der Behandlung im mediko-mechanischen Institut sich keine Besserung versprach, deshalb daselbst „renitent und aufsässig“ wurde. Auf diese hypochondrische Geistesstörung mußte selbstverständlich die Mitteilung, daß die Rente weiterhin gekürzt werden solle, den nachteiligsten Einfluß ausüben, desgleichen die Tatsache, daß er der Armendirektion überwiesen wurde und für vier unmündige Kinder noch zu sorgen hatte. So wird es erklärlich, daß beides zusammen, die hypochondrische Geistesstörung, welche ihm das Bestehen einer unheilbaren Krankheit vortäuschte, und die Tatsache, daß er aller Mittel entblößt war, zum Selbstmord trieb, wozu letzterem kurz voranging die Niederschrift des wesentlichen Inhalts seiner krankhaften Vorstellung: „Der Unfall ist mein Tod.“ Wenn unter diesen Umständen der Selbstmord des K. sich im wesentlichen erklärt aus der hypochondrischen Geistesstörung, die nach dem Unfall auftrat, so entsteht die weitere Frage, ob diese Geistesstörung auch wirklich *durch* den Unfall bedingt ist. Diese Frage ist unbedingt zu bejahen, zumal anzunehmen ist, daß anlässlich des Unfalls, welcher eine starke Erschütterung und Kreislaufstörung sämtlicher Körperorgane hervorrief, eine heftige Gemütsregung, ein psychischer Shock bei K. eingetreten ist.

Der am 2. XI. 1894 durch Erhängen begangene Selbstmord des K. ist demnach unter dem Einfluß einer mit dem Unfall vom 8. XII. 1893 in unmittelbarem ursächlichem Zusammenhang stehenden Geisteskrankheit (hypochondrische Melancholie) verübt worden.

Gutachten IV.

41 jähriger Arbeiter. Keine Belastung. Bis Unfall nie erheblich krank. Unfall: Erschütterung der Wirbelsäule durch zwei Zentner schweren, auf ihn fallenden Sack. In der Folgezeit Brust- und Rückenschmerzen, dann unfreiwilliger Samenabgang. Hypochondrische Verstimmung. Selbstmord durch Erhängen.

(Unfalls-Gutachten No. 928.) G. H., Arbeiter, 41 Jahre alt. Keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in Familie. Vier gesunde Kinder. Lues negiert, ebenso Potus. Während seiner Militärzeit erlitt er außerdienstlich eine Verstümmelung der einen Hand. 1894 Quetschung der Zehen. 1891 und 1894 Influenza.

Unfall am 24. X. 1895: H. fiel, einen Zuckersack im Gewicht von 2 Zentnern tragend, hin, der Sack auf ihn hinauf. Er trug an demselben Tage noch weitere Säcke, mußte aber später leichtere Arbeit verrichten, weil er die Säcke nicht tragen konnte. H. klagte sofort nach dem Unfall über Kreuz- und Brustschmerzen. Objektive Zeichen der Verletzung konnten 2 Tage nach dem Unfall nicht festgestellt werden. H. arbeitete mit Unterbrechung bis zum 2. I. 1896 und nahm am 21. I. seine Entlassung aus der Fabrik, weil er seine Arbeit nicht mehr voll verrichten konnte. Er war dann später mit Unterbrechungen von 1—3 Wochen bis zum 5. III. 1897 bei einem anderen Arbeitgeber als Bauarbeiter beschäftigt.

Vom 2. III. bis 25. V. 1897 war er in ärztlicher Behandlung, und zwar wegen Rückenschmerzen, Erlöschens des Geschlechtstriebes, unfreiwilligen Samenabgangs, Appetit- und Schlaflosigkeit. *H. äußerte dem Arzte gegenüber, daß man die Schwere seines Leidens nicht erkenne, er bitte ihn inständig um eine nochmalige intensive Untersuchung.* Vom 20.—26. IV. 1897 wurde er in einem Krankenhause wegen Rheumatismus behandelt. Nach Entlassung aus dem Krankenhause begab er sich wegen obiger Beschwerden sowie häufiger nächtlicher Pollutionen zu einem seiner Krankenkasse nicht zugehörigen Arzte. Am 25. V. 1897 machte H. durch Erhängen seinem Leben ein Ende. Ein hinterlassenes Schreiben beginnt folgendermaßen: „Meine Stunden sind gezählt, ich bin nicht mehr zu helfen, aus dem Kreuze und Brust werde ich's nicht wieder los, und die Schmerzen werden immer mehr und nicht weniger.“

Gutachten: Darüber, daß H. in einer hypochondrischen Gemütsstimmung in den Tod gegangen ist, kann nach seinem Abschiedsbrief nicht zweifelhaft sein; die Schmerzen, welche sich stetig steigern, zusammen mit der sicheren Ueberzeugung, daß ihm nicht zu helfen sei, trieben ihn zum Selbstmord. Diese hypochondrische Stimmung äußerte sich auch in seiner Angabe dem Arzte gegenüber, daß man die Schwere seines Leidens nicht erkenne, sowie in dem Umstande, daß er mehrmals andere Aerzte neben seinem Krankenkassenarzt konsultierte, welche er aus eigenen Mitteln bezahlen mußte. Nach dem vorliegenden Aktenmaterial muß aber angenommen werden, daß diese Hypochondrie sich entwickelt hat aus den Schmerzen, über welche er besonders an Brust und Rücken klagte und auch aus dem unfreiwilligen Samenfluß, welcher in der letzten Zeit seines Lebens ihn ganz besonders belästigte. (Die Erfahrung lehrt, daß hypochondrische Stimmungen sich ganz besonders häufig mit solchen Samenflüssen verbinden.) Zwischen den Beschwerden des H. und seinem Unfall besteht aber ein zeitlicher und somit mit Wahrscheinlichkeit auch ein ursächlicher Zusammenhang: eine Last von 2 Zentnern ist H. auf den Rücken gefallen, und diese genügt unzweifelhaft sehr wohl, um eine Erschütterung der Wirbelsäule und des Rückenmarks herbeizuführen, auch wenn äußere Verletzungen dabei nicht nachweisbar sind. Es ist nach allem anzunehmen, daß H. infolge der am 24. X. 1895 erlittenen Erschütterung des Inhalts des Wirbelkanals Rückenschmerzen und später unfreiwilligen Samenabgang bekommen hat, daß infolge dieser Leiden und infolge der dadurch herbeigeführten beschränkten Arbeitsfähigkeit sich eine Hypochondrie entwickelt und daß die durch die Hypochondrie hervorgerufene Verzweiflung an der Zukunft ihn in den Tod getrieben hat. Es ist demnach der Selbstmord als Folge des erlittenen Unfalls anzusehen.

Gutachten V.

40 jähriger Kaufmann. Keine erbliche Belastung. Lues zugegeben. Unfall: Stoß gegen die Brust. Im Anschluß hieran Neurasthenie, in der Folgezeit hypochondrische Gedanken und depressive Stimmung. Hinzu kamen Geschäftssorgen, Krankheit der Ehefrau, lange Prozeßdauer. Schließlich Selbstmord.

(Unfalls-Gutachten No. 1279.) K. K., Kaufmann, 40 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Lues zugegeben, doch seit 1884 keinerlei Zeichen mehr davon.

Unfall am 13. IV. 1901: Ein Passagier eines Straßenbahnwagens, der sich mit ihm auf dem Hinterperron befand, stieß mit dem Ellbogen gegen die Brust des K. Im Anschluß hieran entwickelte sich eine typische Neurasthenie, welche zunächst eine Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit auf $33\frac{1}{3}$ pCt. bedingte und sich besonders darin kundgab, daß K. beim Rücken an der verletzten Stelle Schmerzen bekam, nicht lange aufrecht sitzen konnte, schlecht schlief und an Kopfschmerzen litt. Am 3. V. 1903 hatte K. einen Weinkrampf von ca. $1\frac{1}{2}$ stündiger Dauer. Laut Zeugen-aussage wurde dann später K. zweimal „wimmernd und apathisch“ auf der Chaiselongue liegend angetroffen. Ferner klagte K. des öfteren darüber, daß ihn die verklagte Straßenbahn als Säufer hinstelle, was er geradezu als Gemeinheit bezeichnet. *Oft quälte ihn in der Folgezeit der Gedanke, daß er für sein Kind nicht mehr werden sorgen können, wie er es wünsche; er wisse nicht mehr, was er beginnen solle.* 10 Tage vor dem Tode des K. mußte seine Ehefrau zwecks einer schweren Operation ins Krankenhaus gebracht werden. K. äußerte damals wiederholt, was aus dem Kinde werden solle, wenn seine Frau stürbe, *er selbst würde wohl auch nicht mehr lange leben.* Er wurde dann völlig apathisch, mußte zum Essen herangeholt werden, klagte über Frost, so daß er ins Bett gebracht werden mußte. Am 5. X. 1902 beging K. Selbstmord. Es bestanden nie objektive Zeichen, die für ein organisches Nervenleiden sprachen, insbesondere war progressive Paralyse auszuschließen.

Gutachten: K. befand sich in den letzten Wochen seines Lebens in einer melancholisch-hypochondrischen Stimmung. Aus dieser Stimmung heraus entwickelte sich die Idee des Selbstmordes, welche K. dann zur Ausführung brachte. Eine Reihe tatsächlicher Momente (schlechte Geschäfts-lage, Krankheit der Ehefrau) hat unzweifelhaft eingewirkt, um K. betrübt für die Gegenwart und sorgenvoll für die Zukunft zu machen. Dazu kam dann auch der langjährige Prozeß, welchen er gegen die Straßenbahn führte, und welcher zu einem definitiven Abschluß immer noch nicht gebracht worden war.

In ähnlichen und noch viel schlimmeren Umständen befindet sich eine große Anzahl von Menschen, ohne daß sie zum Selbstmord getrieben werden, und es ist daher in dem Falle des Selbstmordes immer noch nach einem besonderen Moment zu suchen, welches den Selbstmörder in seinem Kampfe mit den ungünstigen Bedingungen des Lebens zum Unterliegen brachte. In vielen Fällen ist hier die erbliche Anlage, das mehrfache Vorkommen von Selbstmord in der Familie, das schließlich Entscheidende. Im vorliegenden Falle läßt sich in der Vorgeschichte nichts finden, was jenes auslösende Moment bilden könnte. Sicher ist es nicht die durchgemachte Syphilis, zumal dieselbe seit dem Jahre 1884 keinerlei Zeichen mehr hervorgerufen hatte. Das einzige, was hier in Betracht kommt, ist die Schwächung des Nervensystems, welche durch den Unfall vom 13. IV. 1901 hervorgebracht wurde. Die durch diesen Unfall bedingte Neurasthenie hat ihm die Widerstandskraft genommen. Schließlich weiß er auch den äußeren ungünstigen Umständen, welche auf ihn eindringen, keine Kraft entgegensetzen, und aus dem Gefühl heraus, dem gegenüber ohnmächtig zu sein, tritt der Selbstmordgedanke bei ihm auf.

Nach allem ist der Selbstmord des K. als eine Folgewirkung des am 13. IV. 1901 erlittenen Unfalls insofern anzusehen, als die durch den letzteren bewirkte Schwächung des Nervensystems dem K. die Wider-

standsfähigkeit geraubt hat, die notwendig war, um den verschiedenen auf ihn eindringenden depressiven Einflüssen Widerstand zu leisten.

Gutachten VI.

47 jähriger Kachelschleifer. Keine erbliche Belastung. Kranke Ehefrau. Ein unmündiges Kind. Unfall: Fall von der Treppe aufs Gesäß. Im Anschluß daran Hämatomyelie, dann hypochondrische Melancholie. Selbstmord.

(Unfalls-Gutachten No. 1388.) K. B., Kachelschleifer, 47 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Zwei Kinder von 19 bzw. 8 Jahren. Seine Ehefrau soll krank sein und Lungenbluten haben. Er selbst war bis zum Unfall gesund. Keine Lues, kein Potus.

Unfall am 27. V. 1904: B. stürzte eine Treppe von 16 Stufen herab; er fiel auf das Gesäß, wo die Haut in größerer Ausdehnung rotblau verfärbt war. Es traten auch in der ersten Zeit Beschwerden beim Urinlassen ein, und geringe Mengen von Blut zeigten sich im Urin. Während in der Folgezeit einzelne Beschwerden zurückgingen, trat eine bedeutende Abnahme der Wadenmuskulatur und Schwäche der Beine auf, und der Patellarreflex fehlte beiderseits. Die Stimmung des B. wurde äußerst gedrückt, er verzweifelte an jeder Besserung, sah seinen Ruin vor Augen und bedauerte seine Familie, die verhungern müsse. Am 17. VIII. 1904 machte B. seinem Leben durch Erhängen ein Ende.

Gutachten: Durch den Unfall vom 27. V. 1904 hat B. eine Blutung in das Rückenmark (Hämatomyelie) erlitten (Störungen des Urinlassens, Fehlen der Kniereflexe, Parese der unteren Extremitäten, Atrophie der Wadenmuskulatur). Wenn auch die sich entwickelnde Besorgnis des B., daß er in Zukunft nicht wieder arbeitsfähig werden würde, nicht als unrechtmäßig erscheinen und dabei ihm das Schicksal seiner kranken Frau und seiner unmündigen Tochter ihn die Zukunft als besonders trübe erscheinen lassen mußte, so muß man doch auf der anderen Seite sagen, daß die hochgradig verzweifelte Stimmung, wie sie sich in Äußerungen seiner Frau, dem Arzte und seinen Arbeitskollegen gegenüber kundgab, als eine krankhafte und als eine hypochondrisch-melancholische zu bezeichnen ist. Infolge Mischädigung der Hirnfunktionen (neben der Läsion des Rückenmarks, die zu krankhaften Störungen im Gehirn bekanntlich disponiert) fehlte dem B. die Kraft der hemmenden Vorstellungen, welche eine durch den Zustand sich entwickelnde und nahegelegte Neigung zum Selbstmord an der Ausführung zu hindern und die Umsetzung des Triebes in die Tat zu hemmen instande sind.

Nach Lage des Falles ist demnach mit ausreichender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Unfall vom 27. V. 1904 zu einer geistigen Gestörtheit des B. geführt hat, und demnach der Selbstmord des B. als mittelbare Folge seines Unfalles anzusehen ist.

Gutachten VII.

36 jähriger Arbeiter. Keine hereditäre Belastung. Bis Unfall gesund. Unfall: Kopfverletzung mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit. Dann typische Neurasthenie post trauma. Auf dem Boden der neurasthenischen Beschwerden entwickelt sich eine Hypochondrie. Angst vor dem Irrenhaus. Selbstmord.

(Unfalls-Gutachten No. 1584.) A. Sch., Arbeiter, 36 Jahre alt. Keine Nerven- und Geisteskrankheiten in Familie. 4 Brüder gesund. 1 Bruder soll dem Trunke ergeben sein. 2 Kinder gesund. Sch. selbst negiert Potus und Lues. Bis Unfall gesund.

Unfall am 23. VII. 1903: Es fiel ihm ein $1\frac{1}{4}$ m langer Balken auf den Kopf, Sch. schlug mit der Stirn auf die herausgezogene Unterform seiner Presse auf. Wurde bewußtlos ins Freie getragen, wo er alsbald zu sich kam. Keine Wunde, kein Erbrechen, kein Blut aus Mund, Nase oder Ohren. Er arbeitete nach 2 Stunden weiter und zwar noch 2 Tage. Dann Aussetzen der Arbeit wegen Kopfschmerzen. Allmähliche Verschlimmerung. Zu den Kopfschmerzen trat Schwindel, Erregbarkeit, Appetit- und Schlaflosigkeit hinzu.

Die Beobachtung im Parksanatorium zu Pankow bei Berlin (3. bis 17. V. 1904) ergab eine typische Neurasthenie post trauma (Tremor linguae et manuum, lebhafte Kniereflexe, Pulsbeschleunigung, Romberg). In Bezug auf den geistigen Zustand wurden irgendwelche Abnormitäten während der Zeit der klinischen Beobachtung nicht festgestellt. Unfallrente von $33\frac{1}{3}$ pCt.

Bei späteren Untersuchungen zeigte Sch. ein etwas erregtes, mürrisches Wesen, später gab er an, daß er sich mit Selbstmordgedanken trage, weil er befürchtete, er könne ins Irrenhaus kommen. Am 10. XII. 1905 war Sch. zu Bett gegangen, er erhob sich kurz darauf noch einmal mit den Worten: „Ich muß noch einmal auf den Hof gehen, die Hoftüre öffnen, damit der fehlende Hund hineinkann.“ Von diesem Gange kehrte er nicht wieder zurück, und als man nach ihm suchte, fand man ihn an der Außentüre aufgehängt.

Gutachten: Die Ursache des Selbstmordes des Sch. liegt zweifellos in einer hypochondrischen Geistesstörung. Die durch die tatsächlichen Verhältnisse nicht begründete Furcht vor der Unheilbarkeit seines Leidens und die aus seinen Kopfbeschwerden entspringende Angst vor dem Irrenhause hat ihn in den Tod getrieben. Diese hypochondrische Geistesstörung ist nicht als eine direkte Folge der erlittenen Kopfverletzung zu betrachten. Wäre sie direkt durch den Unfall hervorgebracht worden, so würden die Zeichen derselben während der Beobachtung im Parksanatorium, welche $\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Unfall erfolgte, hervorgetreten sein, sie zeigten sich aber weder hier noch bei einer 5 Monate später erfolgten ärztlichen Untersuchung. Sie sind jedenfalls erst im Laufe des Jahres 1905, also etwa zwei Jahre nach dem Unfälle, aufgetreten. Es muß aber als sehr wahrscheinlich erachtet werden, daß ein indirekter Zusammenhang zwischen hypochondrischer Geistesstörung und dem dadurch bedingten Selbstmord einerseits und dem Unfälle andererseits besteht, und dies um so mehr, als die Ermittlungen irgendeine andere Ursache für den Selbstmord nicht haben finden lassen. Sch. gab sich den durch den Unfall hervorgerufenen neurasthenischen Beschwerden hin, ohne ihnen irgendwelchen Widerstand, irgendwelche Ablenkung durch Arbeit entgegenzusetzen. Die Neurasthenie bildete den Uebergang zu dem hypochondrischen Hinbrüten über seine Beschwerden, das Zwischenglied zwischen Unfall und der später auftretenden hypochondrischen Depression des Verletzten. Die bittere Armut, welche in seinem Hause herrschte, mag mit dazu beigetragen haben, die geistige Störung hervorzurufen.

Somit ist der Selbstmord infolge einer hypochondrischen Geistesstörung erfolgt, welche letztere zwar nicht direkt durch den Unfall hervorgerufen worden ist, sich aber auf dem Boden der durch den Unfall bedingten neurasthenischen Beschwerden entwickelt und bei ungünstigen äußeren Verhältnissen und dem Mangel an Widerstandskraft seitens des Verletzten zum Selbstmorde geführt hat. Der Selbstmord steht demnach in ursächlichem Zusammenhang mit dem am 23. VII. 1903 erlittenen Unfälle.

Sehen wir das vorliegende Material bezüglich einiger Fragen, welche auf den Selbstmord und seine Beziehungen zum Unfall Bezug haben, durch, so ergibt sich folgendes:

A. Lebensalter der Begutachteten.

Fall	I	19 Jahre
„	II	48 „
„	III	48 „
„	IV	41 „
„	V	40 „
„	VI	47 „
„	VII	36 „

Demnach: *Durchschnittsalter*: 40 Jahre.

Nach *Hübner* fallen die höchsten Selbstmordzahlen bei *Unfallkranken* in das Alter von 30—49 Jahren, was durchaus verständlich sei, da dieses Alter wohl auch die meisten gewerblichen Arbeiter stellt. Im übrigen, d. h. bei Nicht-Unfallverletzten, erfahren die Selbstmorde mit zunehmendem Alter eine allmähliche Steigerung (*Gaupp, Hübner*); sie weisen ferner zur Zeit der Pubertät einen leichten Anstieg auf.

Hier einige Zahlen:

<i>Maximum der Selbstmorde</i>	<i>in der Lebensperiode</i>
nach <i>Pilcz</i>	von 21—30
„ <i>Dupin</i>	„ 41—50
„ <i>Prévost</i>	„ 50—60
„ <i>Heller</i> bei Männern	31—50, bei Frauen 21—30
„ <i>Morselli</i>	von 40—50
„ <i>Tissot</i>	„ 20—30
„ <i>Pfeiffer</i>	meist um das 30. Lebensjahr.

Bei meinem Material mag das verhältnismäßig jugendliche Alter im ersten Falle hervorgehoben werden; hier hatten entschieden die Entwicklungsperiode, in welcher sich der Verletzte befand, und starke Onanie das Terrain geebnet, auf welchem dann der Unfall das Gemütsleiden auslöste. Sonst entsprach das Alter demjenigen, in welchem auch sonst Unfallkranke zur Begutachtung kommen; daß ein höheres Lebensalter als das 49. nicht vertreten ist, stimmt mit der Tabelle *Hübners* insofern überein, als auch hier vom 50. Jahre ab ein deutlicher Abstieg der Selbstmorde seiner Unfallkranken verzeichnet ist.

Um einen Beitrag zu der Frage zu liefern, in welcher *Jahreszeit* bzw. in welchem Monat Selbstmorde am häufigsten vorkommen, dazu ist mein Material zu klein, außerdem spielen gerade bei Unfallkranken andere Momente (Zeit des Unfalls, Ablehnungsbescheid, besondere Notlage) mit, welche gewichtiger sind als der Einfluß seitens der Jahreszeit. Bekanntlich erfahren sonst Selbstmorde im Frühjahr einen erheblichen Anstieg, der im Laufe des Sommers zurückgeht; die Höchstzahlen liegen nach *Hübner, Mathews, Ferrini, Geck* im Juni und Juli, nach *Pilcz* und *Masaryk* im Mai, nach *Gaupp* im Mai und Juni, nach *Weir* im Juli/September, nach *Diez* im November, nach *Pfeiffer* im Februar, Juni, Oktober. Daß bei unseren Kranken die Wintermonate bevorzugt sind, mag mit der in denselben herrschenden größeren Notlage in Verbindung stehen.

Ebenso wie für die Frage der Jahreszeit, in welcher der Selbstmord erfolgte, ist auch betreffs des Berufes des Selbstmörders sowie betreffs der Frage, ob verheiratet oder ledig, mein Material ohne wesentlichen Belang. Da fast stets die materielle Sorge um die Zukunft eine Hauptrolle bei dem Vorsatz zur Tat spielt, erscheint es nicht auffällig, daß alle Verletzten — bis auf den ersten, erst 19 jährigen — in nicht kinderloser Ehe verheiratet sind; im Fall III

war entschieden das Vorhandensein von 4 noch unmündigen Kindern mit ausschlaggebend bei dem Entschluß zur Tat. Nach *Gaupp*, welcher Selbstmörder im allgemeinen berücksichtigt, weisen ledige, verwitwete und geschiedene Personen sowie kinderlose Ehen mehr Selbstmörder auf.

B. Todesart.

- Fall I: Revolverschuß.
 „ II: Strangulation mit Hosenträger.
 „ III: Erhängen.
 „ IV: Erhängen.
 „ V: nicht mehr sicher zu eruieren.
 „ VI: Erhängen.
 „ VII: Erhängen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war demnach das Erhängen gewählt worden.

Betreffs der Todesart ergibt die Tabelle *Hübners* bei seinen 40 unfallverletzten Selbstmördern folgendes Ergebnis:

durch Erhängen	23
„ Ertränken	8
„ Erschießen	3
„ Vergiften	2
„ Halsdurchschneiden	2
„ Ueberfahren	1
„ Stichverletzung	1

Hübner fügt diesen Zahlen die Betrachtung hinzu, daß fast stets Zweckmäßigkeitsgründe, Nachahmung oder lokale Umstände, erstere aber vornehmlich, für die Wahl der Todesart maßgebend waren. Das Erhängen wurde anscheinend deshalb bevorzugt, weil die dazu erforderlichen Requisiten (Hosenträger, Handtuch, Leibriemen) zur Zeit des Entschlusses an dem Orte, an dem sich die Kranken befanden, gerade vorhanden waren.

Bekanntlich sind die Todesarten der Selbstmörder sehr mannigfacher Art, und es ist zumeist nicht möglich, aus dem Mittel, welches der Selbstmörder zur Erreichung seines Zieles benutzt, einen Schluß zu ziehen auf den Geisteszustand des Täters zur Zeit der Tat bzw. auf die Art seines Gemütsleidens. Noch weniger erlaubt ist es, aus der Todesart bzw. aus der Art der Ausführung, der Umsicht und Ueberlegung etwa den Schluß auf geistige Gesundheit ziehen zu wollen, wie dies von juristischer Seite zuweilen geschieht. Für einzelne Krankheiten gibt es allerdings Prädilektionstodesarten: der Hysterische sucht nicht selten „in Schönheit“ zu sterben, indem er — fast stets bleibt es bei dem Versuche — dramatisch und erfindungsreich vorgeht, der Epileptiker wendet oft brutale Gewalt an und bedient sich der Schußwaffe, der typische Melancholiker mit Selbstvorwürfen geht zuweilen einem möglichst qualvollen Tode entgegen; beim vorgeschritten Dementen soll die Todesart nicht selten besonders ausgefallen und grausam sein, der Paranoiker

bevorzugt das Oeffnen der Pulsader. Im allgemeinen wird aber doch der nächstliegende Weg gewählt. An Häufigkeit steht obenan der Tod durch Erhängen, besonders auch bei Insassen von Irrenanstalten; dann folgt derjenige durch Ertränken; bei Frauen soll allerdings letzteres häufiger sein als das Erhängen. *Pilcz* fand bei Frauen als häufigste Todesart das Vergiften, bei Männern das Erhängen, desgleichen *Heller*, *Rehfish*, *Littlejohn*, *Buschan*, *Thomsen*, *Beer*. Bei *Sichels* 18 Selbstmördern erfolgte der Tod 12 mal durch Erhängen, je 2 mal durch Erschießen, Sturz aus dem Fenster und durch Lysol. *Pfeiffer* fand am häufigsten Erhängen (35 pCt.) und Erschießen (34 pCt.), dann folgt mit je 12 pCt. Vergiften und Ertränken; letzteres beides herrscht bei der Frau, ersteres beim Manne vor. Nach der preußischen Statistik soll am häufigsten das Erschießen vorkommen, dann Ertränken, viel seltener Erhängen.

Wenn in der großen Mehrzahl meiner Fälle das Erhängen gewählt wurde, so schreibe ich dies, in Uebereinstimmung mit *Hübner*, lokalen Umständen zu. Keinesfalls gestattete die Wahl der Todesart irgendwelche Schlüsse auf die Diagnose des Gemütszustandes, der zur Tat führte.

In 38 von 40 Fällen *Hübners* glückte der Selbstmord, bei meinen 7 Fällen glückte er 5 mal, während es 2 mal beim Suizidversuch blieb.

C. Art des Unfalls.

- Fall I: Hüftquetschung.
 „ II: Fall auf Brust. Unterschenkelbruch, Brustquetschung.
 „ III: Brustquetschung. Schlüsselbeinbruch.
 „ IV: Erschütterung der Wirbelsäule durch schweren herabfallenden Sack, Brust- und Rückenquetschung.
 „ V: Stoß gegen die Brust.
 „ VI: Fall von der Treppe aufs Gesäß.
 „ VII: Schädelquetschung durch fallenden Balken.

Bezüglich der Art des Traumas schreibt *Schultze* mit vollem Recht wie folgt: „Das Reichs-Versicherungsamt hat mehrfach „aus der Art der Verletzung“ den Schluß gezogen, daß „eine geistige Umnachtung“ zur Zeit des Selbstmordes *nicht* vorgelegen hat. Es ist nicht möglich, so bestimmte Beziehungen zwischen der Art der Verletzung und der Schwere der Psychose allgemein festzustellen. Die Möglichkeit kann nicht scharf genug hervorgehoben werden, daß auch eine leichte Verletzung, vor allem bei einem von Haus aus schon minderwertigen oder labilen Menschen, eine geistige Störung nach sich ziehen kann, die zu den lebhaftesten Affektschwankungen führt und so den Selbstmord ermöglicht. Gewiß wird eine Verletzung schlechtweg, und vor allem eine Kopfverletzung, um so eher eine Psychose nach sich ziehen, je schwerer sie ist; aber man darf den Satz nicht umkehren und ihn verallgemeinern, besonders nicht, nachdem uns die Unfallgesetzgebung mit psychogenen Störungen noch vertrauter gemacht hat.“

In den übrigen Arbeiten findet man kaum allgemeinere Betrachtungen über die Beziehungen des Selbstmordes zu der Art des stattgehabten Unfalls. Nach *Leppmann* sollen, wie ich aus einem von ihm gehaltenen Vortrage erfuhr, Beschädigungen der Augen besonders häufig zur Hypochondrie nebst Suizid führen. Bei der Durchsicht von *Hübners* Fällen von Selbstmord Unfallverletzter fiel mir auf, daß verhältnismäßig selten das Trauma eine Verletzung *des Kopfes* darstellte; vielmehr handelte es sich zumeist um Quetschungen der Extremitäten oder des Rumpfes. Auch die Betrachtung meines Materials nach dieser Richtung hin ergibt ein ähnliches Resultat: nur in einem einzigen Falle (VII) bestand das Trauma in einer Schädelverletzung, während es sich in sämtlichen übrigen Fällen um eine Quetschung des Rumpfes (Brust, Rücken, Gesäß) handelte. Sehr auffällig ist der Umstand, daß in *allen* meinen Fällen der Unfall ein verhältnismäßig unerheblicher war; als „schwer“ ist er in keinem einzigen meiner Fälle zu bezeichnen; das gleiche gilt auch für zahlreiche — wenn auch nicht alle — Fälle aus *Hübners* Kasuistik. Die Selbstmordneigung hängt also keinesfalls von der Schwere des Traumas ab; im Gegenteil: wenn überhaupt ein Schluß aus den vorliegenden Beobachtungen gezogen werden darf, so kann er nur so lauten, daß gerade die leichten Verletzungen und solche, welche den Kopf nicht betreffen, die Selbstmordkandidaten zu liefern scheinen; demzufolge kann auch — nach dem vorliegenden Material — die zum Selbstmord führende Gemütsverfassung nicht auf eine traumatisch bedingte Hirn- oder Hirnrindenschädigung zurückgeführt werden; wenigstens war bei meinen Fällen überhaupt nur 1 mal, bei *Hübners* Beobachtungen in der Minderzahl der Fälle der Schädel mitverletzt.

D. Zeitdauer zwischen Unfall und Selbstmord.

Fall	I: 11 Monate
„	II: 3¼ Monate
„	III: 11 Monate
„	IV: 1½ Jahre
„	V: 1½ Jahre
„	VI: 3 Monate
„	VII: 2½ Jahre.

Ueber das Intervall zwischen Trauma und Selbstmord finde ich nur bei *Hübner* Aufzeichnungen, und zwar in folgender Tabelle:

Es begingen den Selbstmord:

sofort nach dem Unfall	2							
1 Woche danach	3		2 Jahre nach dem Unfall	8				
1 Monat danach	5		3 „ „ „ „	5				
3 „ „	2		4 „ „ „ „	1				
6 „ „	2		5 „ „ „ „	1				
9 „ „	1		9 „ „ „ „	3				
1 Jahr „	4	11—15	„ „ „ „	3				

Hiernach sowie nach meiner Kasuistik erscheinen die ersten 2 Jahre am gefährdetsten; es ist in meiner Tabelle vom psychopathologischen Standpunkte aus unschwer zu erklären, daß nach dem Unfall erst Monate vergehen, ehe der Selbstmordgedanke aufkeimt, um schließlich zur Tat zu reifen.

Diese Zeit zwischen Unfall und Selbstmordgedanke ist ausgefüllt mit neurasthenisch-hypochondrischen Störungen, die direkte Unfallfolge sind und das Zwischenglied zwischen dem Trauma und dem Suizid abgeben.

Der Nachweis dieser „Brücke“ und ihrer Abhängigkeit vom Unfall ist von größter Wichtigkeit für die in positivem Sinne erfolgende Beantwortung der Frage, ob der Selbstmord die Folge des Unfalls darstellt, die Hinterbliebenen also entschädigungsberechtigt sind oder nicht.

E. Diagnose des Gemütsleidens, welches zum Selbstmord führte.

Vorweg bemerkt sei, daß es sich in keinem meiner Fälle um einen sog. „physiologischen“ Selbstmord handelte; in jedem Falle ging vielmehr der Tat eine mehr minder lang anhaltende krankhafte Gemütsverfassung voraus, welche vom Unfall zum Suizid überleitete. Rekapitulieren wir kurz unsere Fälle unter dem Gesichtswinkel der bei ihnen zu stellenden Diagnose, so ergibt sich folgendes:

Fall I: Im Anschluß an Unfall Kopfschmerz, dann gedrücktes, verschlossenes Wesen, Sorge um seine Zukunft und diejenige seiner Mutter, der er zur Last fallen werde. Furcht vor Geisteskrankheit (Paranoia oder Paralyse); er werde wohl noch wegen Geisteskrankheit nach Dalldorf kommen müssen. Anamnestisch: starke Onanie. *Diagnose: Hypochondrie.*

Fall II: 6 Wochen nach Unfall Angstgefühl, Schlaflosigkeit, dann Depression; Furcht, sehr krank zu sein, nie mehr gesund zu werden, nie mehr wieder arbeiten zu können, sterben zu müssen; seine Familie müsse dann verhungern; seine Kinder zugrunde gehn. Schlaflosigkeit. Anamnestisch: Potus zugegeben. *Diagnose: Hypochondrie.*

Fall III: Nach Unfall „renitentes“ Wesen, verändert; Furcht, krank zu bleiben, nicht mehr wieder arbeiten zu können, Depression. *Diagnose: Hypochondrie.*

Fall IV: Nach Unfall Brust- und Kreuzschmerzen, dann Erlöschen des Geschlechtstriebes, unfreiwilliger Samenabgang, Appetit- und Schlaflosigkeit; Furcht, schwer erkrankt zu sein, keine Hilfe mehr finden zu können. *Diagnose: Hypochondrie.*

Fall V: Nach Unfall neurasthenische Beschwerden, dann Interesselosigkeit; Furcht, für seine Familie nicht mehr sorgen zu können, nicht mehr lange zu leben. *Diagnose: Hypochondrie.*

Fall VI: Im Anschluß an Trauma Hämatomyelie. Dann gedrückte Stimmung, Pat. verzweifelt an jeder Besserung, sieht seinen und seiner Familie Untergang vor Augen. *Diagnose: Hämatomyelie. Hypochondrie.*

Fall VII: Im Anschluß an Trauma neurasthenische Beschwerden, dann mürrisches Wesen, erregbar; Furcht, ins Irrenhaus kommen zu müssen, unheilbar krank zu sein. *Diagnose: Hypochondrie.*

Ehe wir auf unser Material epikritisch eingehen, wollen wir uns in der Literatur bezüglich des in Frage stehenden Punktes umsehen. *Hübner*, dessen Arbeit die größte Statistik betreffs der unfallverletzten Selbstmörder beibringt, notierte bei seinen 39 Fällen die folgenden Diagnosen:

Progressive Paralyse	1 Fall
Dementia senilis	1 „
Arteriosklerotische Gehirnerkrankung	1 „
Grobe Verletzung der Hirnsubstanz	1 „
Imbezillität	1 „
Epilepsie	2 Fälle
Alkoholismus	—
Fragliche organische Gehirnkrankheit	1 Fall
Melancholie	4 Fälle
Hypochondrie	14 „
Neurasthenie	6 „
Hysterie	2 „
Degeneration	2 „
Traumatische Demenz	1 Fall
Paranoider Zustand	1 „

Hierzu möchte ich auf Grund der Durchsicht der *Hübnerschen* Krankengeschichten bemerken, daß ich die Fälle 13, 14 und 15 entschieden nicht zur Melancholie rechnen, dieselben vielmehr durchaus der Hypochondrie hinzuzählen würde; hingegen scheint mir den Fällen 20 und 21 die Diagnose Hysterie (bei Fall 21 kombiniert mit querulatorischen Ideen) zuzukommen. Fall 12 stellt — wie auch *Hübner* anführt — eine reine Melancholie dar, es handelte sich aber bei dieser Beobachtung nicht um ein körperliches, sondern um ein rein psychisches Trauma.

Gegenüber der obigen *Hübnerschen* Tabelle, welche lediglich unfallkranke Selbstmörder berücksichtigt, ergibt die Durchsicht der Diagnose bei 52 nicht unfallverletzten Selbstmördern der Bonner Klinik folgende Zahlen:

Melancholie	15 Fälle
Hysterie	11 „
Hypochondrie	7 „
Degeneration	3 „
Dementia praecox	4 „
Imbezillität	4 „
Arteriosklerose	2 „
Chron. Paranoia	4 „
Akute Paranoia	1 Fall
Alkoholismus mit Angstzuständen 1	„ ¹⁾

¹⁾ *Sichel* schreibt ganz im allgemeinen, ohne Zahlen zu bringen, daß der Selbstmord selten bei angeborenem Schwachsinn und der hebefrenen

Wir ersehen aus dem Vergleich beider Tabellen, daß bei den *unfallkranken* Selbstmördern die Hypochondrie sehr stark in den Vordergrund tritt, die Melancholie aber, die sonst bei Selbstmördern als Ursache ihrer Tat an erster Stelle steht, sowie die Hysterie weit zurückgedrängt und von der Hypochondrie in hohem Maße überflügelt werden.

Diese Tatsache — d. h. das hochgradige Ueberwiegen der hypochondrischen Geistesstörung als Selbstmordursache bei den *unfallverletzten* Selbstmördern — wird nun durch mein Material sehr deutlich bestätigt und sogar stark unterstrichen. Hierin liegt gerade eine gewisse klinische Besonderheit, welche den *unfallkranken* Selbstmördern zukommt.

Statt daß — wie sonst — die Melancholiker mit ihren Selbstvorwürfen und Selbstverschuldungsideen ein großes bzw. das größte Kontingent zu den Selbstmördern stellen¹⁾, sind es hier — bei den Unfallverletzten — die Hypochonder, die die erste Stelle einnehmen, ja fast ausschließlich in Betracht kommen.

Der Verlauf und die Entwicklung des Leidens des Unfallkranken bis zur Ausführung des Selbstmordes sind eigentlich in jedem einzelnen meiner Fälle durchaus die gleichen, und diesbezüglich gleicht eigentlich ein Fall vollständig dem andern: *immer im Anschluß an den* — meist unerheblichen — *Unfall ein neurasthenisches Vorstadium* (nur in einem Falle [VI] kombiniert mit einer organischen Erkrankung [Hämatomyelie]), hierdurch Abnahme der Widerstandskraft gegenüber den von außen eindringenden Schädlichkeiten und Misereen, darauf *hypochondrische Vorstellungen* (Furcht, nicht wieder gesund zu werden, nicht mehr arbeiten zu können, anderen zur Last zu fallen), *hierdurch zunehmende Depression, die dann schließlich den Entschluß zum Selbstmord reifen läßt*. In keinem einzigen der Fälle geht das hypochondrische Stadium in ein echt melancholisches über, denn nirgends sehen wir zu dem Momente der hypochondrischen Depression dasjenige der Selbstverschuldung hinzutreten, nirgends

Form der Dementia praecox angetroffen wird, häufiger komme er vor bei Hysterie, Epilepsie, Alkoholismus, psychopathischen Persönlichkeiten (Schülerselbstmorde!), Paranoia, Paralyse, Graviditäts-, Puerperal- und Laktationspsychosen, Katatonie, Psychosen des Seniums, am häufigsten aber beim manisch-depressiven Irresein.

¹⁾ Ohne selbst eine Statistik beibringen zu können, möchte ich allerdings sagen, daß ich persönlich — entgegen dem in der Literatur Niedergelegten — den Eindruck habe, als ob auch sonst vornehmlich Hypochonder mit starker Depression sich unter den Selbstmördern befinden. Es mag aber dieses Differieren meiner Erfahrung von derjenigen anderer Autoren, die ja der Melancholie die erste Stelle vindizieren, an der Zusammensetzung meines Materials liegen, das sich mehr auf neurologischem als auf rein psychiatrischem Boden bewegt. Jedenfalls ist aber die Selbstmordgefahr bei zu starken Depressionen neigenden, schweren Hypochondern nicht zu unterschätzen, und gerade in offenen Sanatorien gehören wohl die meisten Suizidalen dieser Kategorie von Kranken an. Die Hysterie rangiert — meiner Erfahrung nach — erst *weit* hinter der Hypochondrie und Melancholie ein, nicht, wie sich aus *Hübners* Tabelle ergibt, zwischen beiden.

tauchen irgendwelche Selbstvorwürfe oder gar Versündigungsideen auf; im Gegenteil, der Verletzte fühlt sich eher als Opfer des Unfalls und der Gesetzgebung, die nicht hinreichend Sorge trägt für sein weiteres Fortkommen und ihn für die Unfallfolgen nicht in genügender Weise entschädigt. In keinem Falle bestanden Zeichen von Hebephrenie oder Katatonie, auch wies in keinem Falle Anamnese, Untersuchung oder Beobachtung des Krankheitsverlaufes auf das Bestehen eines manisch-depressiven Irreseins hin. *Immer eine typische reine Hypochondrie mit starker Gemütsdepression!* Nur im 1. und 2. Falle zeigte sich zeitweise eine gewisse Agitation und Unruhe mit Angstgefühl, im übrigen gehörten sämtliche Fälle der gehemmten Form der Hypochondrie an.

Anhangsweise möchte ich hier noch erwähnen, daß ein Unterschied zwischen denjenigen Individuen, denen der Selbstmord glückte, und den Geretteten, bei denen es beim Selbstmordversuch blieb, bezüglich ihres Leidens nicht bestand.

F. Bestanden endogene oder exogene Faktoren, welche bei Entwicklung des Gemütsleidens mitwirkten? Oder war das Trauma die alleinige Ursache?

Fall I: Vater verschollen. Starke Onanie. Trauma fiel in die Zeit der Pubertät. Daher disponierter Boden.

Fall II: Einige der Brüder starke Alkoholiker. Pat. war auch selbst früher dem Alkoholgenuß stark ergeben.

Fall III: Hochgradige materielle Notlage; 4 unmündige Kinder.

Fall IV: Nichts Wesentliches zu ermitteln.

Fall V: Schlechte geschäftliche Lage, Krankheit und Operation der Ehefrau, langjähriges Prozessieren.

Fall VI: Lungenleiden der Frau. Beim Pat. selbst Rückenmarksblutung als direkte Unfallfolge.

Fall VII: Hochgradige materielle Notlage.

Betreffs der endo- und exogenen Momente lesen wir bei *Hübner* etwa folgendes: „Für die Mehrzahl aller Selbstmorde finden wir den Satz *Pelmans* bestätigt, daß ein Suizid eine Gleichung von mehreren Unbekannten ist, in der, abgesehen von dem psychischen Zustande, äußere Umstände gleichfalls eine Rolle spielen. . . . Eine Kette von ungünstigen Umständen bereitet die Stimmung des zweifellos psychopathisch veranlagten Individuums vor. . . . Unter der Last des depressiven Affektes schwindet die Kritik mehr und mehr. . . . Der Selbstmord stellt dann die Entladung dar.“

Insbesondere hebt *Hübner* als — fast stets nachweisbare *endogene* Momente eine von Haus aus vorhandene gesteigerte Reizbarkeit und Neigung zu depressiver Lebensauffassung hervor, als *exogene* Faktoren das Milieu, in welchem der Erkrankte lebt, körperliche Krankheit (Infektionskrankheiten, Lues), Intoxikationen (vorzüglich Alkoholismus) oder sonstige Schädlichkeiten

(ungeheure Hitze in den Tropen, in Maschinen- und Heizräumen etc.). Solche exogenen Momente brauchen aber nicht vorhanden zu sein oder sie brauchen auch nur eine untergeordnete Rolle zu spielen. Sie können z. B. fehlen bei „Melancholikern, die entweder aus innerer Angst oder infolge ihrer Wahnvorstellungen, mitunter auch wegen zwangsmäßig sich aufdrängender Selbstmordgedanken Selbstbeschädigungen begehen. Ferner gehören die unter Sinnes-täuschungen stehenden Kranken (ängstliche Deliranten, Paranoiker, ein Teil der im Dämmerzustand befindlichen Suizidalen) hierher. Außerdem die verstimmtten Epileptiker, die Degenerierten mit Angstanfällen und solche mit Zwangsvorstellungen suizidalen Inhaltes“. (Hübner S. 80).

Unter den *exogenen* Momenten spielt der chronische und akute Alkoholismus eine besonders hervorragende Rolle. *Wassermeyer* meint, daß unter den „nicht geisteskranken“ männlichen Selbstmördern etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle Alkoholisten sind, *Pelman* macht gleichfalls auf den Alkoholismus in der Vorgeschichte der Selbstmörder aufmerksam, und *Hübner* schreibt diesbezüglich: „Auch unter den Suizidalen sind die chronischen Trinker verhältnismäßig selten, dagegen ist häufig — und zwar bei Männern und Frauen (vgl. *Stelzner*) — nachgewiesen worden, daß sie vor der Tat reichlich Alkohol zu sich genommen hatten. Schon bei meinem kleinen Unfallmaterial tritt diese Tatsache evident hervor.“ Bei meinen Fällen kam nur in Fall II früherer Alkoholmißbrauch sowie Alkoholismus in der Familie in Betracht; hingegen geschah in keinem meiner Fälle der Selbstmord im direkten Anschluß an Alkoholgenuß.

Eine körperliche Krankheit, welche bei Entstehung des Gemütsleidens hätte mitwirken können, war in keinem Falle vorangegangen; in Fall V hatte zwar Pat. Syphilis durchgemacht, doch hatte letztere seit ca. 20 Jahren keinerlei Zeichen mehr gemacht; im Fall VI war durch den Unfall zunächst eine Hämatomyelie verursacht worden.

Bezüglich der *endogenen* Faktoren, die bei Entwicklung der zum Selbstmord führenden psychischen Störung mitgewirkt haben, ist zu erwähnen, daß eine erbliche Belastung nur in Fall I und II anzunehmen ist; eine gleichartige Heredität in der Weise, daß Selbstmord bereits in der Familie vorgekommen ist, lag nie vor. Ueber eine gesteigerte Affekterregbarkeit, eine Neigung zu trauriger Verstimmung oder zu depressiver Lebensauffassung vor dem Unfall war in keinem Falle etwas zu eruieren, vielmehr schienen sämtliche Patienten bis zum Unfall psychisch völlig normal, nur Fall II war stets geistig etwas beschränkt. Erst der Unfall und seine Folgen lösten durch Vermittlung eines neurasthenischen Vorstadiums die hypochondrische Depression aus, welche schließlich zur Tat führte. *Trotzdem es sich aber um anscheinend bis zum Unfall psychisch intakte Individuen handelte, muß man dennoch annehmen, daß es prädisponierte, von Haus aus psychisch labile Personen waren, die mit nicht genügend Energie und Widerstandskraft ausgerüstet sind, um*

den Kampf ums Dasein erfolgreich zu führen und auch in schwierigen Lagen ihren Mann zu stehen, vielmehr früher verzagen und erliegen, als es in gleicher Situation der völlig normale Mensch tun würde. „Es handelt sich um Menschen, die entweder als kranke Jugendliche dem ernsthaften Ansturm der Lebens- und Berufsaufgaben nicht standhielten, oder um solche, die von Natur aus wohl mit widerstandsfähigen, gesunden Sinnen begabt, allmählich im Verlauf von Dezennien, oft zu früh für ihr Alter, zu müden Greisen geworden sind“ (Pfeiffer). *Wir können auch in keinem unserer Fälle den Selbstmord als genügend motiviert, als „physiologisch“ bezeichnen; in jedem einzelnen Falle trübte die hypochondrische Furcht in Bezug auf den gegenwärtigen oder zukünftigen Zustand des eigenen Körpers das Urteil des Verletzten und malte ihm Gegenwart und Zukunft in übertrieben schwarzen Farben aus. Zu dem wohl von Haus aus labilen oder im Laufe der Zeit labil gewordenen Nervensystem kam die durch den Unfall bedingte Neurasthenie hinzu, um die Widerstandskraft noch weiter zu schwächen: der Verletzte vermag den äußeren ungünstigen Umständen, die auf ihn eindringen, nicht genügend Kraft entgegenzusetzen, und aus dem Gefühl heraus, dem gegenüber ohnmächtig zu sein, tritt die Idee des Selbstmordes bei ihm auf. Und wiederum fehlt ihm dann auch weiterhin — infolge teils angeborener, teils durch den Unfall erworbener Widerstandsschwäche — jene geistige Kraft, welche die Umsetzung des Selbstmordtriebes in die Tat zu hemmen imstande ist.*

Dies die psychologische Erklärung. Wir ersehen daraus, daß das Trauma eine gewaltige Rolle bei der Entwicklung der zum Selbstmord führenden Geistesstörung spielen kann, daß es als ein sehr gewichtiges exogenes Moment beim Suicidium anzusprechen ist. Daß es allerdings ganz allein und für sich den schuldigen Teil abgibt, ist nicht anzunehmen; es figuriert vielmehr nur als wesentlich mitwirkender oder auch als einziger exogener Faktor bei endogen zur Depression veranlagten Individuen, d. h. auf vorbereitetem Boden. Der Weg wäre demnach folgender: angeborene oder erworbene (Alkohol!) Disposition — Trauma — Neurasthenie — Hypochondrie — Depression und Abnahme der Widerstandskraft — Selbstmordgedanke — Widerstandsschwäche gegenüber dem Selbstmordtriebe — Selbstmord. Vom Trauma aber sind sämtliche Etappen in vorwiegendem Maße exogen, und zwar durch das Trauma selbst (meist verbunden mit materieller Notlage) bedingt; damit aber der Unfall so deletär wirken kann, wie er wirkte, ist Etappe I: d. h. das Vorhandensein einer angeborenen bzw. erworbenen Disposition erforderlich. Das Trauma ist also die Haupt-, doch nicht die alleinige Ursache des zum Selbstmord führenden Gemütsleidens. Ohne den Unfall wäre es wohl nie zur Katastrophe gekommen, mit demselben kam es zur Tat, nur weil das Trauma ein disponiertes Individuum traf. Daß somit den Hinterblieben die Rente zukam, war in allen meinen Fällen über jeden Zweifel erhaben.

III. Zusammenfassung.

Fasse ich im folgenden die Ergebnisse meiner Beobachtungen zusammen und vergleiche ich insbesondere das für den Selbstmord *Unfallverletzter* Geltende mit dem über den Selbstmord *im allgemeinen* Bekannten, so ergeben sich im wesentlichen die folgenden Punkte:

1. Während von Unfallkranken recht häufig — oft allerdings lediglich zwecks Unterstreichung der geklagten Beschwerden — Lebensüberdruß und Todesverlangen geäußert werden, ist der Selbstmord bei Unfallverletzten immerhin ein seltenes Ereignis; unter meinen ca. 2000 Unfallgutachten figurieren nur 7, in denen über den Zusammenhang zwischen Selbstmord bzw. Selbstmordversuch und Unfall entschieden werden sollte. Viele Traumatischer drohen mit Selbstmord, aber wenige führen ihn aus.

2. Bei der Frage nach dem *Alter* der unfallverletzten Selbstmörder fallen in Anbetracht der Art des Materials das jugendliche und das spätere Alter fort; das beste Mannesalter liefert — als dasjenige Alter, welches hauptsächlich vom Trauma betroffen wird — das größte Kontingent. Die Art des Materials bringt es fernerhin mit sich, daß die unfallverletzten Selbstmörder zumeist verheiratet sind. Dabei kann die Vielzahl nicht versorgter Kinder — wie in unserem Fall III — eine Rolle beim Entschluß zur Tat mitspielen.

3. Die *Todesart* läßt bei den unfallverletzten Selbstmördern — ebenso wie auch sonst bei Suizidalen im allgemeinen — einen Schluß auf die Art des vorhanden gewesenem Gemütsleidens nicht zu. Weitaus am häufigsten wird von den unfallverletzten Selbstmördern der Tod durch Erhängen gewählt.

Der *Unfall* selbst braucht durchaus nicht schwer zu sein und auch nicht den Kopf zu treffen, er ist sogar gar nicht selten — in meinen Fällen durchweg — auffallend unerheblich und steht in gar keinem Verhältnis zu der Schwere der nachfolgenden nervösen und psychischen Störungen.

4. Das *Intervall zwischen Trauma und Suizid* beträgt zumeist 1—2 Jahre, dasselbe ist ausgefüllt mit neurasthenisch-hypochondrischen Beschwerden traumatischer Genese, welche das Zwischenglied zwischen dem Unfall und dem Selbstmord bilden.

5. In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind es *hypochondrische Depressionszustände*, welche den Entschluß zur Tat bei dem Unfallverletzten reifen lassen. In meinem Material figuriert nur die Hypochondrie als Diagnose des zum Selbstmord führenden Gemütsleidens. Die Melancholie, Hysterie und die übrigen Psychosen, welche bei den gewöhnlichen — d. h. nicht unfallverletzten — Selbstmördern die erste Stelle einnehmen, werden bezüglich der unfallverletzten Suizidalen durch die Hypochondrie stark zurückgedrängt und treten sehr in den Hintergrund. Die hypochondrische Furcht trübt das Urteil des Verletzten und läßt den Selbstmord in jedem einzelnen Falle als nicht genügend motiviert, als nicht-physiologisch erscheinen.

6. Es ist nicht anzunehmen, daß der Unfall ganz allein und für sich schuld trägt an dem späteren Selbstmord; vielmehr erscheint die Annahme berechtigt, daß ein endogener Faktor — eine gewisse Disposition zu depressiver Verstimmung — erforderlich ist, damit der Unfall in dieser deletären Weise wirken kann: einen präparierten Boden muß das Trauma treffen, um auf dem über die Neurasthenie und Hypochondrie führenden Wege eine so schwere Depression und einen so starken Fortfall von Hemmungen zu verursachen, daß schließlich der Entschluß zum Selbstmord auftaucht und der Selbstmord seinerseits zur Ausführung gelangt. Ist aber dieses endogene Moment vorhanden, so kann das Trauma als einziger exogener Faktor oder wenigstens als wesentlicher Hauptfaktor bei der Genese des Suizids in die Wagschale fallen.

7. In seiner Arbeit (S. 85) führt *Hübner* aus, daß man bei der Frage nach dem Zusammenhange zwischen Unfall und Selbstmord 5 Möglichkeiten unterscheiden müsse:

a) Der Unfall löst unmittelbar einen Selbstmordversuch aus (ein Psychopath begeht ihn in pathologischer Erregung aus Furcht vor dauernder Erwerbsunfähigkeit oder vor Schmerzen, oder es setzt sofort ein Verwirrtheitszustand ein, in dem der Pat. Suizid begeht. Auch in einzelnen Fällen von Melancholie kann ein derartiger Zusammenhang bestehen).

b) Der Unfall löst eine Geistesstörung aus (direkte Gehirnverletzung, Melancholie, Gehirnerweichung oder Gehirnarteriosklerose usw.), und im Verlaufe derselben begeht der Kranke Selbstmord.

c) Ein von jeher krankhaft veranlagter Mensch bekommt nach Unfall eine hypochondrische Verstimmung. Es entspinnt sich ein Rentenkampf, in dessen Verlauf der Kranke aus Ärger darüber, daß seine Ansprüche nicht anerkannt werden, Selbstmord begeht.

d) Ein Unfallhypochonder begeht durch andere Ereignisse veranlaßt Selbstmord.

e) Eine Psychose hat schon vorher bestanden. Im Verlaufe derselben erleidet der Pat. einen Unfall und schließt daran den Selbstmord.

In meinen Fällen kommen von diesen Möglichkeiten nur diejenigen sub b—d in Betracht; meine Beobachtungen — und wohl auch sonst die meisten Unfallselbstmörder — gehören in der Hauptsache dem Typus d an.

8. In jedem Falle, wo das Trauma eine mitwirkende Rolle beim Entstehen des Selbstmordentschlusses spielt (und nur ganz ausnahmsweise wird dieser Nachweis beim unfallverletzten Selbstmörder nicht zu erbringen sein), steht naturgemäß den Hinterbliebenen die Rente zu. Wenn in den Entscheidungen der verschiedenen Instanzen des Versicherungswesens immer betont wird, daß zur Anerkennung der Hinterbliebenenrente 2 Bedingungen erfüllt sein müssen: 1. der Ausschluß der freien Willensbestimmung zur Zeit der Tat und 2. der Nachweis, daß die zum Suizid führende Geistesstörung eine Unfallsfolge darstellt, so ist vom ärztlichen

Standpunkte aus die Streichung der ersten Bedingung zu empfehlen: es ist als völlig genügend zu erachten, wenn der Nachweis erbracht ist, daß psychische Störungen, die unmittelbar oder mittelbar *durch das Trauma verursacht sind*, bei dem Entschlusse zum Selbstmord allein oder wesentlich mitgewirkt haben. In diesem Sinne einer milderer Rechtsprechung ist auch tatsächlich häufig seitens des Reichs-Versicherungsamtes die Entscheidung gefällt worden.

9. Bezüglich der Frage der Hinterbliebenenrente können sich große Schwierigkeiten darbieten, besonders dann, wenn über das psychische Verhalten des Selbstmörders während oder vor der Tat bzw. in der Zwischenzeit zwischen Unfall und Suizid Angaben fehlen oder nur spärlich sind. Hier hat die Berufsgenossenschaft die Pflicht, durch Vernehmung der Mitarbeiter, Anverwandten usw. nach Möglichkeit und auch möglichst schnell Klarheit zu schaffen, alle Angaben seitens der Umgebung aufs genaueste und wohlwollend zu prüfen und auch bestrebt zu sein, durch eine von sachverständiger Seite ausgeführte Obduktion die genaue Todesursache festzustellen. Eine Autopsie vermag auch vorkommenden Falles die Frage aufzuklären, ob überhaupt in Wahrheit ein Selbstmord vorliegt oder aber ein Unglücksfall oder ein Verbrechen.

IV. Zur Prophylaxe.

Bei Durchsicht meines Materials sowie der einschlägigen Literatur drängte sich naturgemäß des öfteren die Frage auf, ob und eventuell wie man bei Unfallverletzten dem Selbstmord vorbeugen könne. Daß dies möglich ist, steht außer Zweifel. Es handelt sich nur um das „wie“.

Auch hier gilt zunächst das, was auch sonst ganz allgemein für — nicht unfallverletzte — Selbstmordkandidaten gilt: es ist selbstverständlich, daß Suizidverdächtige in einer geschlossenen Anstalt unterzubringen sind, da nur hier eine genügende Ueberwachung und Beaufsichtigung stattfinden kann. Im übrigen wird zur Linderung des Selbstmordtriebes eine Behandlung des diesem Triebe zugrunde liegenden Gemütsleidens erforderlich sein, eine Behandlung, die vorwiegend eine psychische sein muß. Hier kann der den Unfallkranken behandelnde Arzt durch Zuspruch und Psychotherapie viel zur Besserung der hypochondrischen Depression und somit zur Verhütung des Selbstmordes beitragen. Andererseits sind Fälle bekannt — ich selbst verfüge über einen solchen, hier nicht mitgeteilten —, wo der begutachtende oder behandelnde Arzt durch seine pessimistische Auffassung des Leidens und Mitteilung der schlechten Prognose an den Kranken die Mitursache an der Entwicklung des depressiven Gemütszustandes und demnach an dem späteren Unheil war. Deshalb ist Vorsicht in der Prognosestellung dem Kranken gegenüber durchaus anzuraten. Bei vorhandenem Alkoholmißbrauch ist eine Unterdrückung desselben zu erstreben.

Was nun speziell die Unfallselbstmorde und deren Verhütung betrifft, so wird hier — wie sich auch aus obigen Kranken-

geschichten ergibt — vor allem der Verhütung und Linderung der materiellen Not die Aufmerksamkeit zugewandt werden müssen; des weiteren ist nach Möglichkeit der Entwicklung des hypochondrischen Depressionszustandes entgegenzuarbeiten. Nicht unwichtig wird es in dieser Beziehung sein, daß auch die Ehefrau des Verletzten, welche oft in ganz unglaublicher Weise den Verletzten durch stetes Hervorkehren seiner ungünstigen Lage, durch düsteres Ausmalen der ihn erwartenden Zukunft ungünstig beeinflußt und foltert und ihn rücksichtslos seinen ganzen Jammer fühlen läßt, ärztlicherseits instruiert und zur Vernunft zurückgeführt wird. Beiden Zwecken, der Verhütung der materiellen Not sowie der Vermeidung der Depressionsentwicklung, dient aber am ehesten eine möglichst schnelle Bearbeitung der Unfallsache, möglichste Abkürzung des Verfahrens und frühe Rentenfestsetzung sowie ganz besonders eine nach Möglichkeit auszudehnende Kapitalabfindung; ferner würde aber das so sehr zu erstrebende Ziel: die Verschaffung von Arbeit für Unfallverletzte in ganz hervorragendem Maße dazu beitragen können, sowohl die materielle Not zu lindern, wie auch zu verhindern, daß sich auf dem Boden der traumatischen Neurasthenie die hypochondrische Depression entwickelt, und so der Selbstmordneigung entgegenzuarbeiten.

Um aber beizeiten das Vorhandensein einer solchen festzustellen, um also die Selbstmordverdächtigen unter den Unfallkranken zur Zeit herauszuerkennen, wird es vor allem erforderlich sein, daß in allen dazu auffordernden Fällen eine genaue *psychiatrische* Begutachtung, event. klinische Beobachtung erfolgt, die auch der Frage eventueller Simulation nachzugehen, letztere aber nur nach ganz besonders sorgfältiger Prüfung als vorhanden anzunehmen hat. Nur ein psychiatrisch gut vorgebildeter Arzt soll die Begutachtung übernehmen; in Fall III wurde der Verletzte seines „renitenten“ Wesens halber vorzeitig aus der ärztlichen Behandlung entlassen, die Psychose also nicht erkannt und somit die Verhütung ihrer Folgen hintangehalten. Diesbezüglich schreibt *Hübner* mit vollem Recht (S. 54): „Angesichts derartiger Fälle muß der Arzt sich immer wieder die Frage vorlegen, ob die Diagnose, daß es sich um eine schwere psychische Störung handelte, nicht rechtzeitig hätte gestellt werden können. Gerade diejenigen Fälle, in denen einer Unsumme von subjektiven Beschwerden ein geringer objektiver Befund gegenübersteht, sind zum mindesten immer sehr verdächtig auf Hypochondrie, und sie werden vielfach bezüglich ihrer Schwere erheblich unterschätzt. . . . Ein schwer depressierter Hypochonder ist mindestens ebenso selbstmordverdächtig wie ein Melancholischer.“

Der Begutachter kann hierbei gerade in zweifelhaften und verdächtigen Fällen von seiten der Berufsgenossenschaften, Krankenkassen usw. in zweckmäßiger Weise unterstützt werden: unerwartete Kontrollen im Hause des Verletzten können über die Beschäftigung, das psychische Verhalten, die Stimmung des Erkrankten usw. Auskunft geben und so die Erhebungen bei der ärzt-

lichen Untersuchung ergänzen, bzw. auf die Notwendigkeit einer psychiatrischen Exploration hinweisen. Letztere bleibt dabei aber immer die Hauptsache.

Benutzte Literatur.

Gaupp, Ueber den Selbstmord. Aertzl. Rundsch. München 1905. 2. Aufl., und Neurol. Zbl. 1906. S. 924. — Hübner, Ueber den Selbstmord. G. Fischer. Jena 1910. — Jolly, Ph., Selbstmord nach Unfall. Aertzl. Sachv.-Ztg. 1911. No. 15. — Knepper, Zwei Fälle von Selbstmord. Ztschr. f. Versicherungsmedizin. 1913. H. 1. — Köppen, Zur Frage der Beurteilung des Selbstmordes in Versicherungsangelegenheiten. Charité-Annalen. 1911. XXXV. — Pelman, Psychische Grenzzustände. F. Cohen. Bonn 1910. — Pfeiffer, Ueber den Selbstmord. G. Fischer. Jena 1912. — Pilcz, Zur Lehre vom Selbstmord. Jahrb. f. Psych. 1905. XXVI. — Quensel, Melancholische Depression durch Kohlenoxydvergiftung. Aertzl. Sachv.-Ztg. 1912. No. 15. — Schultze, Ernst, Der Kampf um die Rente und der Selbstmord in der Rechtsprechung des Reichs-Versicherungsamts. Hohes Samml. zwanglos. Abhandl. aus dem Gebiete der Nerven- u. Geisteskrankh. 1910. IX. H. 1. — Sichel, Zur Psychopathologie des Selbstmordes. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 10. — Thiem, Handb. d. Unfallkrankungen. II. 1. Teil. F. Enke. Stuttgart 1910. — Viedenz, Ueber psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Arch. f. Psych. 1903. Bd. XXXVI. — Wassermeyer, Ueber Selbstmord. Arch. f. Psych. L. 1912. H. 1.

(Ans der Städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz.
[Direktor: Prof. Dr. L. W. Weber.])

Arteriosklerose, Spätparalyse und Unfall.

Von

CARL LAMPE.

Die Beziehungen zwischen Arteriosklerose, Paralyse und Unfall sind in der Literatur des letzten Jahrzehnts vielfach besprochen und im wesentlichen klar gestellt worden. Ohne die umfangreiche Literatur im einzelnen hier wieder zu beachten, soll jetzt nur das Ergebnis dieser Untersuchungen zusammengefaßt werden. Betreffs der Entstehung der Arteriosklerose im allgemeinen und der Gehirn-Arteriosklerose im besonderen besteht wohl so ziemlich Uebereinstimmung darüber, daß die Arteriosklerose eine Abnutzungs- oder Aufbrauchs-Erkrankung der Gefäße ist, die wir in gewissermaßen physiologischem Grade überall im Rückbildungsalter antreffen, daß diese Krankheit aber unter dem Einfluß besonderer Momente z. B. einer angeborenen, verringerten Widerstandsfähigkeit und spezieller Schädlichkeiten, wie chronische Infektion oder Intoxikation, in früherem Lebensalter und in schwereren Formen auftreten kann. Zu den besonderen Schädigungen können auch traumatische Einflüsse gezählt werden. Gerade für die sklerotischen

Erkrankungen der Hirngefäße sei hier auf die Beobachtungen von *Sperling* und *Kronthal* hingewiesen, die bei verhältnismäßig jugendlichen Individuen kürzere oder längere Zeit nach einem Trauma weitgehende Gefäßsklerosen im Hirn und Rückenmark fanden. Wie diese Veränderungen zustande kommen, darauf weisen vielleicht weitere Beobachtungen von *Friedmann* hin, der als Folgeerscheinungen von Gehirnerschütterungen frischere und ältere Veränderungen in der Wand und in den Lymphscheiden der feineren Hirngefäße, insbesondere auch hyaline Degeneration der Hirngefäße nachwies. Ueber ähnliches berichten Arbeiten von *Yoshikawa*, *Köppen* und *Dinkler*. Dabei muß allerdings die Möglichkeit berücksichtigt werden, auf die *Weber* an der Hand eines einschlägigen Falles hinweist, daß diese Gefäßsklerose — wenn auch klinisch latent — schon vor dem Unfalle bestanden hat. Man kann also zusammenfassend sagen, daß bei einer im verhältnismäßig frühen Lebensalter auftretenden Gehirn-Arteriosklerose, wenn andere schwere exogene Schädigungen nicht nachzuweisen sind, eine vorhergegangene traumatische Einwirkung mit als Ursache in Betracht gezogen werden kann. Zu dem gleichen Resultate kommt auch *Landsbergen* in seiner Dissertation aus der *Cramerschen Klinik*.

Klarer gestellt ist namentlich durch die Arbeiten von *Ziehen*, *K. Mendel*, *Weygandt*, *Weber* u. A. der Zusammenhang zwischen traumatischen Einwirkungen und paralytischen Erkrankungen. Nachdem heute die syphilitische Grundlage der echten progressiven Paralyse völlig außer Zweifel gestellt ist, kann das Thema nur noch so formuliert werden: Ist es möglich, daß ein körperliches Trauma die bis dahin latente Krankheitsdisposition zum früheren Ausbruch bringen kann, oder vermag ein solches Trauma wenigstens den Verlauf einer schon bestehenden Paralyse zu verschlimmern? Das Ergebnis der genannten Arbeiten geht dahin, daß beide Möglichkeiten unter Umständen zu bejahen sind, wobei allerdings ganz bestimmte Kriterien für die Annahme eines solchen ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Paralyse zu fordern sind. Dahin gehört, wie *Ziehen* ausführt, der Nachweis, daß vor dem Unfall keine Zeichen einer Paralyse bestanden, ferner daß der Unfall von einer gewissen, erheblichen Intensität war und auf den Schädel und seinen Inhalt direkt eingewirkt hat (klinische Symptome von Gehirnerschütterung), sowie daß eine nicht allzulange Zeit zwischen Unfall und Ausbruch der Paralyse verstrichen ist, wobei man allerdings von der Festlegung einer zeitlichen Grenze Abstand nehmen muß. Im einzelnen Falle muß immer die Bedeutung der drei genannten Momente gegeneinander abgewogen werden; vielleicht kann auch noch manchmal als viertes Moment ein besonderer atypischer, hauptsächlich durch Herdsymptome oder durch rapiden Verfall gekennzeichnete Verlauf der Paralyse und ein bestimmter, anatomischer Befund, z. B. ausgedehnte Verkalkung der Media kleinerer Gehirngefäße, mit herangezogen werden. Diese letzteren Gesichtspunkte wird man hauptsächlich

verwerten können zur Entscheidung der Frage, ob eine bereits bestehende Paralyse durch einen Unfall verschlimmert wurde. *Weygandt* berichtet über solche Fälle, während er mit Recht ein Trauma als ausschließliche Ursache einer progressiven Paralyse ablehnt. Eine Anzahl ähnlicher Fälle aus der *Cramerschen* Klinik berichtet *Landsbergen* in seiner Dissertation.

Ueber die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Paralyse wissen wir, daß namentlich bei Paralyse im vorgerückten Alter häufig sklerotische Entartungen der großen Gefäßstämme des Gehirns beobachtet werden. Gelegentlich treten solche auch bei jugendlicheren Paralysen auf, und es muß hier wohl die Syphilis noch einmal als Ursache dieser Gefäßsklerose, welche aber keinen spezifisch syphilitischen Charakter zu tragen braucht, angeschuldigt werden. *Alzheimer* weist auch darauf hin, daß man bei Paralyse gelegentlich auch in den kleineren Gefäßen der Pia sowohl, als der Hirnrinde Aufsplitterungen der elastischen Membranen, Quellungen derselben und hyaline Entartungen der Gefäßwände findet, ohne daß dieser Befund für das Wesen des paralytischen Erkrankungsvorganges eine besondere Bedeutung beansprucht. *Alzheimer* betont auch mit Recht, daß eine einwandfreie, histologische Begriffsbestimmung der Arteriosklerose noch nicht existiert, und daß unter diesem Namen mannigfache, regressive Prozesse der Gefäßwände zusammengefaßt werden, von denen natürlich einige auch bei der Paralyse vorkommen, ohne daß sie in näheren Zusammenhang mit der Arteriosklerose zu bringen sind. Daß die arteriosklerotische Gehirnerkrankung im allgemeinen mehr organische Herdsymptome macht als die progressive Paralyse, und daß auch das psychische Bild der Hirn-Arteriosklerose andere Typen aufweist als die progressive Paralyse, ist ebenfalls aus Arbeiten von *Binswanger* und von *Alzheimer* bekannt. Trotzdem kommen, wie *L. W. Weber* gezeigt hat, Fälle vor, bei denen ein der Paralyse weitgehend ähnliches Krankheitsbild lediglich durch arteriosklerotische Veränderungen bedingt wurde. Diese Fälle bereiten der klinischen Diagnose erhebliche Schwierigkeiten und auch nach den von *Weber* angegebenen Gesichtspunkten wird es nicht immer möglich sein, sie im Leben von der Paralyse abzugrenzen. Aber in den meisten Fällen gelingt dies wenigstens nach dem Tode auf Grund einer eingehenden anatomischen und mikroskopischen Untersuchung.

Daß aber die Verhältnisse noch komplizierter gestaltet sein können, so daß beide pathologischen Prozesse, der der Arteriosklerose und der der Paralyse, für die Erklärung der Krankheitserscheinungen in Frage kommen können, soll der folgende klinisch und anatomisch beobachtete Fall zeigen. Er ist ferner deshalb interessant, weil es sich um eine Paralyse handelt, deren Beginn an die oberste Grenze des für die Paralyse in Frage kommenden Alters fällt, und weil außerdem bei der Entstehung dieses paralytischen Krankheitsprozesses auch traumatische Momente eine Rolle spielen.

Der Fall betrifft einen 64 jährigen Kaufmann.

Anamnese : Ueber irgendwelche erbliche Belastung ist nichts bekannt. Er war stets solide, fleißig; Potus negiert. Dem behandelnden Arzte ist er seit 12 Jahren bekannt. Nach dessen Angaben hat er den Krieg 1870/71 als Offizier mitgemacht und aller Wahrscheinlichkeit nach sich damals mit Lues infiziert. Als Kaufmann ist er immer sehr tüchtig gewesen, so daß mehrfach sein Rat als kaufmännischer Sachverständiger eingeholt wurde. Im Verkehr ist er etwa seit den letzten 10 Jahren durch eine gewisse Redseligkeit und Geschwätzigkeit aufgefallen; Patient ist vorzeitig gealtert und leidet seit 4 Jahren an Diabetes mellitus, bei dem manchmal bis zu 4 pCt. Zucker nachgewiesen wurden. Im Mai 1911 erlitt Patient beim Ueberschreiten eines freien Platzes dadurch einen Unfall, daß er von einem Radfahrer im Rücken angefahren wurde und dabei heftig auf den Hinterkopf aufschlug. Patient war einige Stunden bewußtlos und hatte eine Suggilation leichten Grades am Hinterhaupt davongetragen. Am folgenden Tage war er wieder völlig klar; doch war eine deutliche Amnesie für die Ereignisse am vorhergehenden Tage vorhanden. Mittags hatte Patient wiederholtes Erbrechen, und von hier an machte sich eine rechtsseitige Parese mit allen ihren Symptomen bemerkbar, die jedoch innerhalb weniger Tage wieder verschwand bis auf eine gewisse Schwäche in der rechten Hand und eine ausgesprochene Sprachstörung von aphasischem und artikulatorischem Charakter. Allmählich fiel eine in Remissionen zunehmende Gedächtnisschwäche auf; dazu kamen im Dezember Halluzinationen und Verfolgungsideen, abgelöst durch Selbstüberschätzung. Im Januar des Jahres 1912 erlitt Patient einen „apoplektischen Insult“ mit nachfolgenden deliranten Erregungszuständen und nächtlicher Unruhe. Er wird deshalb am 19. II. 1912 in die Nervenheilanstalt eingewiesen mit der Diagnose: Progressive Paralyse.

Körperlicher Befund: Mann von mittlerer Größe, in leidlichem Ernährungszustande. Lymphdrüsen nicht zu fühlen. Puls hart, jedoch nicht besonders gespannt, 74. Arterien pulsieren sichtbar in der Schenkel- und Ellenbogenbeuge.

Die Gesichtsmuskulatur gleichmäßig innerviert. Lippenbeben, Zuckungen und Flattern der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen.

Pupillen: mittelweit, leicht entrundet, reagieren auf grelles Licht fast gar nicht, ebensowenig auf Akkommodation.

Zunge: wird stoßweise gerade hervorgestreckt, zittert lebhaft.

Patellarreflexe: etwas herabgesetzt, ohne Differenz.

Gang: keine Ataxie.

Sprache: deutliches Silbenstolpern, Auslassungen, verwaschen und hesitierend.

Psychischer Status : Bei der Aufnahme ist Patient lebhaft, redselig; erzählt von seinen „Wolkenkratzern“ in Amerika. Aeußert auch sonst Größenideen. Er führt weder den Satz, noch die Gedanken zu Ende. Er gibt an, er sei soeben zum Major befördert worden. Verwickelt sich fortwährend in seinen Erzählungen. So behauptet er, am schleswig-holsteinischen Feldzuge teilgenommen zu haben. Datum und Jahr vermag er nicht anzugeben, ebensowenig Geburtsjahr und Geburtstag. Sein Alter gibt er richtig an; behauptet, hier in einer Eisenfabrik zu sein. Er habe eben gesehen, wie 30 Mann getötet worden seien; man habe sie in eine Gußröhre hineingesteckt.

23. II. 1912. Ausgesprochene Stimmungsschwankung; verkennt Personen. Patient ist nicht zu fixieren; sehr mißtrauisch. Auf Fragen gibt er keine Auskunft, sondern sagt: „Reden Sie keinen Unsinn!“ Behauptet andauernd, er sei in einem Mörderhaus. Hierher habe ihn sein Prokurist „Judas Ischarioth“ gebracht. Den Arzt scheint er als solchen nicht zu erkennen.

24. II. 1912. Verweigert die Nahrung. Auf eine Unterhaltung läßt er sich nicht ein; schimpft vor sich hin, ist leicht gereizt. Die körperliche Untersuchung ergibt heute keine Abweichung von dem Befunde bei der Aufnahme. *Vorübergehend angedeuteter Babinsky links*. Körperlich seit gestern sehr hinfällig. Puls ist klein, 96. Temperatur 36,4. Er ist zeitlich und örtlich völlig desorientiert. *Bringt seine Größenideen auch jetzt noch*

zusammenhangslos vor. Widerspricht man ihm, daß er Hauptmann der Reserve sei, so wird er grob und ausfallend. Er wolle jetzt wieder mit in den Krieg gehen, werde auch noch mehrere Häuser kaufen. Er sei nicht krank, habe viel Geld, hier würden Menschen ermordet.

25. II. 1912. Patient ist ruhelos, wirft sich im Bett umher. Vormittags hat er noch etwas Nahrung zu sich genommen; nachmittags ist er plötzlich völlig verfallen. Temperatur 37,9. Puls 90, leicht unregelmäßig. 4 Uhr 30 Min. stirbt Patient.

Die Sektion durch Herrn Prof. *Nauwerck* ergibt:

Schädelhöhle: Auf dem linken Scheitelbein eine etwa linsengroße Exostose. Die Dura haftet dem Schädeldach, besonders an dem Stirn- und hinteren Scheitelbein fester an. An der Tabula interna zahlreiche tiefe Gefäßfurchen; in der Mitte ist diese etwas hirnwindungsartig, weißlich verdickt. Die Dura ist diffus verdickt, ziemlich blutreich, etwas schlaff. Sinus longitudinalis enthält wenig flüssiges Blut. Im Subduralraum wässrige Flüssigkeit; ziemlich viel *Pacchionische* Granulationen; hochgradige, diffuse Leptomeningitis chronica fibrosa der Konvexität. Hydrops meningis, mittlere Venenfüllung der Pia. Die Seitenventrikel sind leer. Carotis interna stark sklerotisch mit Kalkeinlagerung. Auch die Vertebralarterien sind stark geschlängelt und sklerotisch. Hirngewicht 1370 g. Auch an der Basis besteht ein leichter Grad von fibröser Leptomeningitis an Stirn- und Schläfenlappen. Weiter nach hinten ist die Pia zart. Die Basilararterien sind durchgängig. Die Pia läßt sich leicht und ohne Substanzverlust als kohärente, fellartige Membran lösen. Die Hirnwindungen sind zahlreich, im allgemeinen etwas schmal, aber ohne differentes Verhalten etwa im Stirnhirn. Die Hirnoberfläche ist nicht auffallend gerötet. Sehr zarte Ependymitis granularis im Seitenventrikel, am ehesten noch am Septum. Gegend der Stria terminalis leicht verdickt. Schnittfläche des Hirnmantels feucht glänzend, etwas weich, ziemlich zahlreiche Blutpunkte. Rinde und Mark gut abgesetzt. Rinde blaß graurötlich. Keine Erweichungsherde im Marklager. Kleinhirn nach Form und Größe normal. Ganz zarte Ependymitis granularis im 4. Ventrikel, besonders im Recessus. Keine groben Arterienverkalkungen. Im Bereich der basalen Ganglien leichte Erweiterung der perivaskulären Lymphräume. Graue Substanz daselbst graurötlich, nicht auffallend dunkel. Augenhintergrund und Mittelohren usw. ohne Befund. Auf der Rückseite des Rückenmarkes erscheint die Pia über dem Dorsalmark leicht fibrös verdickt. Die Arachnoidea enthält ebenda einige harte weißliche Fleckchen. Vorderseite des Rückenmarkes ohne Besonderheiten auf den Durchschnitten.

Das Gehirn wurde uns von Herrn Prof. *Nauwerck* zur mikroskopischen Untersuchung überlassen. Dazu wurden nach vorausgegangener Formolhärtung aus allen Hirnabschnitten Stücke entnommen und teils mit dem Gefrier-Mikrotom, teils in Parafin geschnitten; einzelne Stücke wurden auch nach weiterer Fixierung in *Müllerscher* Flüssigkeit in Celloidin eingebettet geschnitten. Es kamen aus allen Abschnitten des Gehirns Stücke zur Untersuchung, die mit Toluidinblau, nach *van Gieson*, mit der *Weigertschen* Glimmethode und der *Weigertschen* Markscheidenfärbungsmethode gefärbt wurden. Die Befunde waren folgende:

Die Pia ist im mikroskopischen Bilde allenthalben verbreitert und gewuchert und zwar so, daß an dieser Verbreiterung nur zum Teil eine Vermehrung und Verdickung der Bindegewebssepta beteiligt ist. Dieses ist besonders in den oberen Schichten der Pia der Fall. Die unteren Schichten der Pia enthalten in ihren Maschenräumen zahlreiche Kerne, und zwar abgestoßene Endothelien und Plasmazellen. Auch die fixen Bindegewebskerne sind vermehrt. Die Oberfläche der Pia ist stellenweise mit Kappen von mehrschichtig gewucherten Endothelien versehen, die an Endotheliombildung erinnern. Die größeren Gefäße der Pia, sowohl Venen als Arterien, zeigen verdickte Wandungen; insbesondere sind die Adventitiaschichten bindegewebig verdickt und bilden mit den Balken der Pia zusammen oft starke Schwielen. Auch die Bindegewebskerne der äußeren und mittleren Wände der Gefäße sind vielfach stark vermehrt. Die elastische Membran ist häufig aufgesplittert und gespalten. Die Intima zeigt nur selten eine

stärkere Wucherung. Die Gefäße sind meist prall gefüllt. Manchmal finden sich Blutaustritte in den Maschen der Pia; manchmal sind die Piamaschen auch mit abgelagertem Pigment angefüllt.

In der Hirnsubstanz selbst sollen zunächst die *Gefäße* beschrieben werden. Die Rindengefäße sind meist sehr prall gefüllt, so daß man auch schon bei schwacher Vergrößerung überall die Kapillaren sehr stark hervortreten sieht. Im übrigen finden sich in den Gefäßen zweierlei Veränderungen nämlich 1. chronische; das sind bindegewebige Verdickungen der kleineren und kleinsten Gefäße, so daß bei der *van Gieson*-Färbung breite, rote Flecken und Streifen schon bei schwacher Vergrößerung deutlich hervortreten. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man an solchen Gefäßen das Bindegewebe verdickt, die Kerne vermehrt, und zwar hauptsächlich die spindelförmigen und lineären Kerne. Man kann an einzelnen Präkapillaren sehr deutlich die Wandverdickung verfolgen. Dann erscheint das Lumen des Gefäßes erst in normaler Weite; von einem gewissen Punkte an wird es weiter, die Wand breiter, oft aufgespalten, die Bindegewebskerne in diesem Abschnitte vermehrt. Nur an einzelnen Gefäßen, besonders in der obersten Rindenschicht und unter dem Ependym fehlt diese Kernvermehrung, und die verbreiterte Gefäßwand erscheint in der bekannten leuchtenden roten Farbe der hyalinen Entartung und ist fast kernlos. Auch im Rückenmark findet man solche stark verdickte Gefäßwände, die sich oft in breiten Flecken und Streifen durch die ganze Substanz ziehen, ohne daß zwischen grauer und weißer Substanz hierin ein durchgreifender Unterschied besteht. Auch an den feineren Gefäßen und an vielen Kapillaren, die wegen ihres geringen Gehaltes an Bindegewebe sich nicht durch eine starke Rotfärbung im *van Gieson*-Präparat erkennen lassen, zeigt sich bei stärkerer Vergrößerung vielfach eine Vermehrung der lineären und lanzettförmigen Bindegewebskerne, so daß kleinste Gefäße (Kapillaren und Präkapillaren) auf dem Durchschnitt oft 6—8 solche Kerne, also eine unverhältnismäßig große Zahl derselben erkennen lassen. An einzelnen Stellen sind auch deutliche Schlingelungen und Varizenbildungen der Gefäße, namentlich im Mark, zu erkennen, in denen hier auf dem Querschnitt 2—3 durch Bindegewebe eng miteinander verbundene Gefäßlumina erscheinen.

Diese chronischen Veränderungen finden sich nicht nur in den obersten Rindenschichten an den aus der Pia eintretenden Gefäßen, sondern auch an den langen Gefäßen der Markkegel, in den tieferen Markscheiden, in den Stammganglien, im Hirnstamm und selbst im Rückenmark. Namentlich im Rückenmark sind einzelne Stellen besonders aus der grauen Substanz sehr charakteristisch. So sieht man im Lendenmark unmittelbar neben dem Zentralkanal eine Vene, in einer erweiterten Lymphscheide liegend. Die Media dieser Vene ist verdickt, noch mehr aber die Adventitia, so daß die ganze erweiterte Lymphscheide von kernreichen Bindegewebsfasern ausgefüllt wird. Ähnliche Befunde sieht man vielfach auch an den Gefäßen innerhalb der großen Glia-septa der weißen Substanz.

Die andere Gruppe von Gefäßveränderungen kann kurz zusammengefaßt als die typisch-paralytische bezeichnet werden, d. h. es finden sich an mittleren und feinsten Gefäßen die Lymphscheiden manchmal völlig ausgefüllt und vollgepfropft mit Exsudat- und Infiltratzellen, so daß die bekannten Bilder der Kernmängel um die Gefäße zustande kommen. Manchmal, namentlich bei Kapillaren und Präkapillaren, sind es auch nur einzelne wenige Plasmazellen, welche sich in der sonst freien Lymphscheide befinden. Oft sind diese Kernmängel 2—3 mal so groß als das von ihnen eingeschlossene Gefäß. Bei der genaueren Untersuchung mit Toluidinblau oder mit der *Pappenheimschen* Färbung findet man reichliche Plasmazellen in Haufen oder vereinzelt in den Lymphscheiden, daneben Lymphozyten und Kerne, die wohl den Adventitiazellen zugehören. Gelegentlich, namentlich an den kleineren Venen des Markes sieht man auch am äußeren Rande der Lymphscheide reihenweise gestellte Gliakerne, die aber nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem übrigen Infiltrat der Lymphscheide stehen. Endlich ist das Auftreten zahlreicher Pigmentkernchen teils hämatogenen, teils lipoiden Ursprungs in den Lymphscheiden zu erwähnen. Daß darunter auch

lipöide Abbauprodukte sind, zeigt die Färbung mit Sudan III, die in den Lymphscheiden eine Menge lebhaft rot gefärbter Massen, teils in Zellen eingeschlossen, teils extrazellulär erkennen läßt. Weiter finden sich namentlich in der Rinde entschieden neu gebildete Kapillaren mit dünner Wand und endlich, teils in Begleitung dünnwandiger Kapillaren, teils scheinbar frei im Gewebe, zahlreiche Stäbchenzellen. Bei genauerer Untersuchung erkennt man, daß die scheinbar frei im Gewebe liegenden Stäbchenzellen häufig zugrunde gehenden oder gegangenen Kapillaren angehören. Denn man kann an solchen Gefäßchen eine Strecke weit gute Wandungen mit Kernen und intaktem Blutinhalte erkennen; dann wird die Wand undeutlich, die ganze Kapillare schattenhaft; man sieht keine Endothelkerne mehr und nur noch die sofort durch ihre Länge auffallenden, dünnen, lineären Gebilde oder Stäbchenkerne. Die paralytischen Gefäßveränderungen sind über das ganze Gehirn verbreitet, nicht nur in der Rinde, sondern auch in den tieferen Schichten, z. B. im Pons und im Rückenmark.

Über das Verhältnis beider Veränderungen zueinander ist folgendes zu sagen:

An einer großen Anzahl mittlerer und kleinster Gefäße kann man neben dem starken paralytischen Infiltrat der Lymphscheide eine chronische Veränderung der Gefäßwände nicht erkennen. Bei anderen, feineren Gefäßchen mit weniger reicher Anfüllung der Lymphscheide zeigt sich die Wand im übrigen völlig intakt und nur einige Plasmazellen längs der Wand oder in der Lymphscheide verteilt. Daneben aber findet man eine große Anzahl anderer mittlerer und kleinster Gefäße, bei denen chronische Veränderungen der oben beschriebenen Art zu erkennen sind, in Gestalt von Verdickung der Wände und Vermehrung der Bindegewebskerne. Aber neben diesen chronischen Veränderungen sind die paralytischen gleichfalls ausgesprochen, so daß zwischen den Bindegewebsbündeln der verdickten Adventitia Plasmazellen und Lymphozyten eingelagert sind. Auch an feineren Gefäßen der Rinde, die bei schwacher Vergrößerung mit der *van Gieson*-Färbung als verdickte, rote Stränge erscheinen, kann man bei genauer Untersuchung mit der stärkeren Vergrößerung erkennen, wie neben den länglichen und lanzettförmigen Bindegewebskernen in der Lymphscheide und an der Gefäßwand vereinzelt oder zahlreiche Plasmazellen liegen. Nicht immer sind beide Veränderungen gleichmäßig verteilt, sondern man hat den Eindruck, besonders in der Rinde, daß einzelne mittlere Gefäße und ihre sämtlichen Verzweigungen von den arteriosklerotischen Veränderungen, andere von den paralytischen Veränderungen befallen sind oder frei bleiben, während wieder an anderen Gruppen beide Veränderungen vorkommen.

Die *Glia* ist ziemlich gewuchert, ohne daß darüber etwas besonders Auffälliges zu berichten ist. Besonders starke Gliawucherungen finden sich an der Rinde unterhalb der Pia in Gestalt eines verbreiterten ziemlich grobfaserigen Filzes, in dem bei der *Weigert*-Färbung zahlreiche sehr starre Fasern und zahlreiche unechte Spinnenzellen vorkommen. Dieser Faserfilz begleitet auch die Rindengefäße auf weite Strecken in den tieferen Schichten. Um die stärker erkrankten Gefäße findet man zahlreiche Spinnenzellen in allen Stadien der Entwicklung. Ähnlich stark verdickt ist der subependymale Gliafilz. Daß die Gliakerne längs dem feineren Mark fehlen, reihenweise vermehrt und aufgereiht sind, wurde schon oben erwähnt. In den obersten Rindenschichten und unter dem Ependym, ferner auch in der Ammonshornrinde findet man zahlreiche Kolloidkörperchen. Erwähnt mag an dieser Stelle noch eins werden, daß in einem Abschnitt des Rückenmarkes (Hals- und oberes Brustmark) der Zentralkanal deutlich verdoppelt ist, und daß beide Kanäle von einem vollständigem Epithelring ausgekleidet sind. Die Markfasern sind in mäßigem Grad dezimiert, doch so, daß noch Tangentialfasern erhalten sind. Etwas Besonderes ist darüber nicht zu sagen. Im Rückenmark finden sich nur in der Pyramidenseitenstrangbahn einige gröbere Faserausfälle, während in den Hirnsträngen solche nicht deutlich zu erkennen sind. Nur sind hier die Gliasepta wohl etwas verbreitert.

Die Nervenzellen zeigen in der Rinde überall noch die richtige Reihen-anordnung, wie überhaupt die Rindenstruktur völlig erhalten ist. Im

einzelnen sind Kerne und Kernkörperchen der Rindenzellen meist erhalten, die Zellen selbst teils intakt, teils stark geschrumpft. Im Zelleib findet sich durchweg viel Pigment, das bei der Sudan-Färbung noch stärker hervortritt, so daß oft zwei Drittel des Zelleibes davon eingenommen werden.

Zusammenfassung: Auf körperlichem Gebiete Pupillenstarre, herabgesetzte Patellarreflexe und Sprachstörung. Dazu kommen im psychischen Verhalten: Größenideen, Urteilsschwäche, Merkfähigkeitsstörung, Gedächtnisschwäche und Stimmungsschwankung. Diese Symptome sprechen für eine progressive Paralyse; doch ist wegen vorgerückten Alters, der absoluten Pupillenstarre und der Zeichen von peripherer Arteriosklerose auch an eine arteriosklerotische Erkrankung des Gehirns zu denken. Ähnliche Fälle beschreibt auch *L. W. Weber* aus der Göttinger Anstalt, die nach Lebensalter, psychischem wie körperlichem Befund anfangs wohl die Diagnose Paralyse völlig rechtfertigten, bei denen man aber später, zum Teil aus dem weiteren klinischen Verlauf, dem Auftreten von herdförmigen Ausfallssymptomen, zum Teil durch den Sektionsbefund und durch die mikroskopische Untersuchung gezwungen war, die Diagnose auf Arteriosklerose richtig zu stellen. Auch *Schob* schildert einen ähnlichen Fall, allerdings in jugendlicherem Alter, der auch erst nach der Sektion mikroskopisch aufgeklärt werden konnte und bei dem dann ebenfalls die intra vitam gestellte Diagnose progressive Paralyse in arteriosklerotisch bedingte Erkrankung des Gehirns umgewandelt werden mußte.

Auch wir haben einen ähnlichen Fall beobachtet:

Ein Buchdruckereibesitzer war seit 2 Jahren psychisch verändert und bot allmählich die psychischen und körperlichen Symptome einer progressiven Paralyse; nebenbei trat zeitweilig der amnestische Symptomenkomplex in den Vordergrund, und es fand sich beiderseitige Stauungspapille. Die Sektion ergab aber keine Paralyse, dagegen diffuse arteriosklerotische Veränderungen der kleineren Gefäße und ihrer Verzweigungen und multiple miliare Erweichungsherde durch das ganze Gehirn verstreut.

Es mag dabei offen gelassen werden, ob diese diffuse Erkrankung der Gefäße auf dem Boden einer Lues entstanden war, wofür der positive Wassermann sprach. Um eine echte Hirnlues handelt es sich jedenfalls nicht. In klinischer Beziehung war der Fall von der Paralyse insofern abweichend, als er durch den zeitweilig vorhandenen *Korsakoff*schen Symptomenkomplex kompliziert war. Man wird bei der Differentialdiagnose zwischen Arteriosklerose und Paralyse nicht allzu viel Gewicht auf die Unterscheidung zwischen isolierter Lichtstarre und absoluter Starre legen dürfen; denn daß in vielen Fällen echter Paralyse absolute Starre vorkommt, erscheint nach der Literatur, wie nach unserer Beobachtung zweifellos. Fraglich ist nur, ob nicht im vorliegenden Falle (und in vielen anderen Paralysefällen, die nicht so genau anatomisch untersucht wurden) das Hinzutreten der Akkommodationsstarre zu der reinen Lichtstarre lediglich eine Erscheinung des Endausganges der Paralyse ist oder durch das Hinzutreten einer diffusen Arteriosklerose zu dem paralytischen Hirnprozeß bedingt ist. Man wird aber in jedem Falle, ob rein oder kombiniert mit akkommodativen

Störungen, den Verdacht der Paralyse hegen müssen. Von Wichtigkeit für die Differentialdiagnose ist dann eine genaue Beobachtung darüber, ob die Pupillenbefunde und die Formen der Pupillen konstant oder schwankend sind. Daß Entrundung für Paralyse spricht, betont auch *Hoche* in seiner neuesten Arbeit. Das Schwanken aller Pupillenbefunde (Entrundung, Licht- oder akkommodative Starre) wird im allgemeinen mehr als charakteristisch für die Hirnlues bezeichnet; aber die Beobachtung von *Landsbergen* aus der *Cramerschen* Klinik zeigt, daß das wechselnde Verhalten der Pupillenbefunde auch bei Kombination von Paralyse und Hirnlues vorkommt. Auch bei der diffusen Arteriosklerose sind die Pupillenbefunde nicht so konstant wie bei der Paralyse. Endlich ist darauf hinzuweisen, daß genau regelmäßig wiederholte Beobachtungen auch bei der echten Paralyse nicht nur in den Anfangsstadien, sondern über längeren Verlauf hin einen Wechsel der Pupillensymptome ergeben. Gerade bei unserem Chemnitzer Material wurden wiederholt Fälle beobachtet, bei denen zeitweise die Pupillen wieder auf Licht und Akkommodation reagierten, sowohl während des Weiterfortschreitens der Erkrankung als in Remissionen, während der klinische Verlauf, der positive Wassermann im Blut und in der Lumbalflüssigkeit und in einzelnen Fällen auch später die Sektion das Vorhandensein einer typischen Paralyse ergaben. Nur wo dauernd die Pupillenreaktionen intakt bleiben, wird man die Diagnose Paralyse in Zweifel ziehen müssen und immer wieder auf eine andere Erkrankung (Tumor, Lues, Arteriosklerose) fahnden müssen, auch wenn die übrigen klinischen Symptome für Paralyse sprechen. Die übrigen, körperlichen Symptome — Sprachstörung, herabgesetzte Patellarreflexe — sind nicht so charakteristisch, daß wir sie zur Differentialdiagnose heranziehen könnten.

Dagegen gibt das *Alter* des Kranken Anlaß zu einigen Bemerkungen. Er stand bei Beginn der Erkrankung im 64. Lebensjahr. Das spricht im allgemeinen mehr für Arteriosklerose oder präsenile Demenz, als für Paralyse, denn es ist bekannt, und alle einschlägigen Statistiken bestätigen dies, daß das Prädilektionsalter der Paralyse unter dem 50. Jahre liegt, daß darüber hinaus und namentlich jenseits des 60. Jahres die Paralyse zu den Seltenheiten gehört. Bei unserem Kranken ist auch die lange Inkubationszeit auffällig. Wie wir bei Vervollständigung unserer Anamnese erfuhren, hat Patient seit 1874 in äußerst glücklicher Ehe gelebt; er ist immer sehr solid gewesen und hat sich seit seiner Verheiratung wahrscheinlich nicht mit Lues infiziert, soweit bei solchen Fragen überhaupt eine Feststellung möglich ist. Da ist man berechtigt, anzunehmen, daß die Infektion während des Krieges 1870/71 stattgefunden hat. Es wäre dann aber zwischen ihr und dem Ausbruch der Paralyse immerhin eine Zeit von 40 Jahren verstrichen. Wie wir aus den Arbeiten vieler Autoren, besonders aus denen von *Kraepelin*, *Junius* und *Arndt* wissen, beträgt die Zwischenzeit zwischen Ansteckung und Paralyse gewöhnlich 10 bis

15 Jahre. Aus diesen Arbeiten, besonders bei *Kraepelin*, ersieht man auch, daß die kürzeste Zwischenzeit 3 Jahre, während der längste beobachtete Intervall 30 Jahre, nach *Olivier* sogar 44 Jahre betragen kann. Es würde sich demnach auch bei unserem Kranken um eine Paralyse mit außergewöhnlich langer Inkubationszeit handeln. Doch scheinen heute schon mehrfach derartige Fälle beobachtet zu sein, denn auch *Matauschek* und *Pilcz* haben in ihrer Statistik über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle vonluetischer Infektion zwei Fälle von Paralyse nach 39 jähriger Zwischenzeit.

Von den *psychischen* Symptomen stehen in unserem Falle im Vordergrund des Krankheitsbildes die *Größenideen*, die ja nach der Auffassung der meisten Autoren wenigstens für die expansive Form der progressiven Paralyse etwas Charakteristisches haben. Wir wissen, daß sie sich auszeichnen durch die Kritiklosigkeit, mit der sie vorgebracht werden, durch einen hohen Grad von Urteilsschwäche und durch ihre Unbeständigkeit, sowie durch ihre suggestive Beeinflußbarkeit.

Daß aber auch bei der arteriosklerotischen Psychose Größenideen vorkommen, wissen wir besonders durch *Weber*, der für sie auch die wesentlichen Unterscheidungsmerkmale im Gegensatz zur Paralyse festgesetzt hat. Er fand bei seinen Fällen von Arteriosklerose, daß die Größenideen dem Berufsleben und dem speziellen Vorstellungskreis seiner Kranken entnommen waren, und meint, daß sie gerade nur dann als solche angesehen werden können, wenn man die ganze Sachlage, die komplizierten Verhältnisse innerhalb dieser Berufsstände berücksichtigt. Ihm schließt sich *Nonne* und in neuerer Zeit auch wieder *Spielmeyer* an. Er hält die Größenideen der Arteriosklerotiker für wenig suggestiv zu beeinflussen und hat gefunden, daß bei diesen Kranken auch bei hochgradigster Erregung fast immer das Persönlichkeitsbewußtsein, „der Kern der Persönlichkeit“ erhalten bleibt. In unserem Falle passen die Größenideen weniger in das Bild einer Paralyse als in das einer Arteriosklerose. Wenn Patient von seinen „Wolkenkratzern“ erzählt, so muß man berücksichtigen, daß Patient früher in sehr guter Vermögenslage gelebt hat, und daß er selbst Hausbesitzer gewesen ist. Auch seine anderen Wahnideen erklären sich völlig aus seinem Vorstellungskreis; so hat er einmal angegeben, er sei Major a. D. Auch diese Idee ist aus seinem Berufsstande, da er Reserveoffizier war, sehr leicht zu erklären.

Die Urteilsschwäche haben wir schon bei Besprechung der paralytischen Größenideen erwähnt. Nach den meisten Autoren ist gerade sie eine schon sehr früh sich bemerkbar machende Störung in der Verständnistätigkeit der Paralytiker; schon ganz im Beginn der Krankheit, wenn noch die meisten anderen Symptome fehlen, bemerkt man Auslassungen in der Schrift, Umstellung von Buchstaben, Fehler, die dem Kranken durchaus nicht auffallen. Auf dieser Grundlage bauen sich dann auch die Wahnvorstellungen der Paralytiker auf. Beim Arteriosklerotiker ist man aber manchmal über sein gutes Urteil bei anscheinend schon hoch-

gradiger Verblödung höchst erstaunt. Bei ihm ist die Urteilschwäche mehr zirkumskript und auch dann nicht so hochgradig, daß man von einer eigentlichen Kritiklosigkeit sprechen könnte. Manchmal besteht sogar eine, wenn auch nur affektlose Krankheitseinsicht, die doch immerhin noch auf einen gewissen Grad Urteilkraft hindeutet. *Weber* kommt daher zu dem Resultate, daß bei der Arteriosklerose „in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Krankheitseinsicht vorhanden ist, ohne daß bei sonst erhaltener Urteilsfähigkeit mit dem entsprechenden Affekt darauf reagiert wird“. Darum paßte der beschriebene Fall auch wieder mehr in das Bild der arteriosklerotischen Seelenstörung. So hat Patient noch bis kurze Zeit vor der Einlieferung in die Anstalt seinen Berufsgeschäften leidlich nachgehen können, wozu doch immerhin auch noch ein gewisser Grad von Urteilkraft gehört. Er hat noch ein ausgesprochenes Persönlichkeitsbewußtsein bis zum Ende der Krankheit.

Die Sektion ergab neben den Anzeichen von Arteriosklerose deutliche paralytische Veränderungen. Ich begnüge mich mit einer kurzen Aufzählung; es fand sich: Leptomeningitis chronica, Ependymitis granularis, leichte Arteriosklerose, Verdickung des Schädeldaches, Verdickung der Dura, Hydrops meningeus und Hirnatrophie.

Die *Wassermannsche* Reaktion wurde während der Krankheit des Patienten nicht mehr gemacht; aber bei der Sektion wurde zu diesem Zwecke Blut entnommen, und die Reaktion fiel positiv aus. Ihre Bewertung für die Diagnosestellung der Paralyse steht heute wohl einwandfrei fest. *Eichelberg* bemerkt allerdings, daß diese Reaktion nicht als spezifisch für Syphilis zu bezeichnen sei, da sie auch bei anderen Erkrankungen positiv ausfalle, worauf auch eine Beobachtung von *Bittorf* und *Schidorski* hinweist.

Von verschiedenen Seiten ist auch auf den lumbalen Wassermann als diagnostisches Hilfsmittel bei arteriosklerotischer, syphilitischer und metasyphilitischer Erkrankung des Nervensystems hingewiesen worden. Als eine Erfahrung der Praxis aber möchte ich die Tatsache verzeichnen, daß gerade bei Arteriosklerotikern, gelegentlich auch bei Senilen die Lumbalpunktion häufig versagt insofern, als es nicht möglich ist, trotz Eindringens der Nadel in den Vertebralkanal Flüssigkeit zu erhalten. Woran dies liegt, weiß ich nicht. Auch die Rolle des Blut-Wassermanns bei der uns hier interessierenden Differentialdiagnose ist nicht in allen Fällen eine ausschlaggebende, denn wir wissen heute, daß auf dem Boden einer syphilitischen Infektion leichter auch eine gewöhnliche Arteriosklerose zu Stande kommen kann, die nichts Syphilitisches an sich hat und nicht einmal histologisch als syphilitischer oder metasyphilitischer Natur angesprochen werden kann. Der positive Blut-Wassermann sagt uns also in solchen Fällen, daß der Kranke einmal Lues gehabt hat, aber nicht, ob die jetzt bei ihm vorhandene organische Gehirnerkrankungluetischer, paralytischer oder arteriosklerotischer Natur ist.

Die Sektion ergab, daß neben der Arteriosklerose noch eine paralytische Erkrankung besteht; wie aber die Veränderungen beider Erkrankungen am Gehirn sich zu einander genauer verhalten, das zeigt uns die mikroskopische Untersuchung. *Weber* kommt bei seiner zusammenfassenden Arbeit über die Pathogenese und pathologische Anatomie der Geistesstörungen für die Paralyse, wobei er sich besonders auf die Arbeiten von *Stranzky*, *Nißl*, *Alzheimer* und verschiedenen anderen beruft, zu folgendem Resultate: „Bei der typischen Paralyse gehen zwei Gewebsprozesse unabhängig von einander: der Schwund des funktionierenden Parenchyms und chronisch entzündliche Vorgänge des Blutgefäßbindegewebsapparates. Die Veränderungen an der Glia sind meist sekundärer Natur zum Ersatz der zu Grunde gegangenen nervösen Elemente. Aus diesen 3 Prozessen läßt sich, wenn sie gemeinsam vorhanden sind, die histologische Diagnose der Paralyse so sicher stellen, daß auch klinisch zweifelhafte Krankheitsbilder dadurch als Paralyse festgestellt werden.“ Bei dem vorliegenden Falle sprechen nun folgende mikroskopischen Befunde für Paralyse. Von den Pia-Veränderungen fällt die Wucherung und Verbreiterung der gesamten Pia-Arachnoidea auf, die teils durch eine Infiltration der Gewebsmaschen und Lücken und des Gewebes selbst mit abgestoßenen Endothelien, Lymphozyten und Plasmazellen, teils durch Verdickung und Vermehrung der Bindegewebsfasern zustande kommt. Daneben finden sich an der Pia vielfach die Kappen von gewuchertem Endothel, auf die *Cramer* wohl zuerst bei seiner Beschreibung der paralytischen Befunde hingewiesen hat. Man sieht

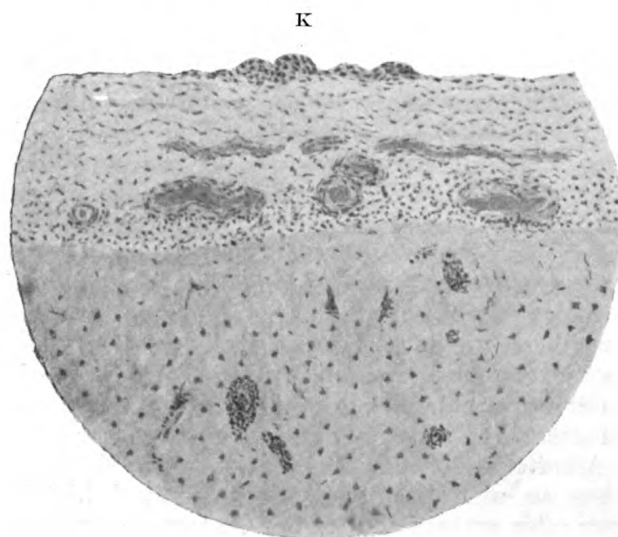


Fig. 1.

Pia und Rinde. Schwache Vergrößerung. Chronische Leptomeningitis besonders in den tieferen Schichten. Endothelkappen (K) auf den obersten Schichten der Pia.

diese ganz charakteristischen Gebilde namentlich auf der Höhe der Windungen, die oberste Schicht der Pia wie eine Kappe bedeckend. Fig. 1. Sie bestehen aus mehrschichtig auf einander gelagerten Endothelien und haben das Aussehen beginnender Endotheliome. An den Gefäßen der Pia können wir eine pralle Füllung und zahlreiche Blutaustritte und deren Überreste in Gestalt von Pigment in ihrer Umgebung in den Maschen der Pia nachweisen. Der ganze Befund an der Pia deutet also darauf hin, daß sich hier teils eine chronische Veränderung, teils ein akuter Entzündungsprozeß abgespielt hat.

In der Hirnsubstanz selbst haben wir drei Gruppen von Befunden zu unterscheiden: Einmal die an den Gefäßen, sodann die Veränderungen am Gliagewebe und schließlich die an den Nervenzellen und Fasern selbst. Die pathologischen Prozesse an den Gefäßen sind deutlich paralytischer Natur; die Gefäßscheiden sind vollgepfropft mit Zellen, unter denen man Plasmazellen, Lymphozyten und gewucherte Adventitiazellen unterscheiden kann. Ferner finden sich zum Teil in der Begleitung neu gebildeter, dünnwandiger Kapillaren, zum Teil über das ganze Gewebe zerstreut zahlreiche Stäbchenzellen, deren Auftreten *Kraepelin* für bedingt hält durch den paralytischen Krankheitsprozeß und deren Ursprung aus den Adventitiazellen für ihn sichersteht. Die Veränderungen an der Glia, nämlich eine grobfaserige unregelmäßige Verdickung des subpialen und perivaskulären Faserfilzes unter Beteiligung zahlreicher in allen Stadien der Entwicklung und Rückbildung befindlicher Spinnenzellen weist ebenfalls auf die Paralyse hin, wenn auch von einem absolut charakteristischen Befunde hierbei nicht gesprochen werden kann. Ebenso verhält es sich mit den Veränderungen im eigentlichen Nervenparenchym. Wir sehen an den Nervenzellen neben erhaltenen Elementen alle Formen und Stadien des Unterganges, und die Markfaserung zeigt die Ausfälle im tangentialen und supraradiären Fasersystem, welche man früher für ausschließlich charakteristisch für die Paralyse hielt, von denen man aber heute weiß, daß sie vielleicht graduell verschieden bei allen chronischen Gehirnerkrankungen vorkommen.

Es kann also nach dem Ergebnis dieser mikroskopischen Befunde kein Zweifel sein, daß bei dem Verstorbenen eine echte Paralyse vorgelegen hat, und zwar war sie, um dies gleich hier zu bemerken, in sehr ausgedehnter Weise über das gesamte Gehirn verbreitet; denn im Gegensatz zu vielen anderen Fällen fand sie sich nicht nur in der Rinde des Stirnhirns, sondern in allen Teilen der Großhirnrinde und ihres Markes und in den hinteren Abschnitten, namentlich im Hirnstamm bis in die Medulla oblongata hinein. Die Veränderungen, namentlich an den Gefäßen, sind weiter sehr intensive und weisen im allgemeinen auf einen noch in voller Blüte stehenden Krankheitsprozeß hin.

Neben diesem typisch-paralytischen Befund bestanden aber die Zeichen einer ausgesprochenen diffusen Arteriosklerose der Hirngefäße nicht nur makroskopisch, sondern auch bei mikroskopischer

Untersuchung, und auch hier fällt wieder die diffuse Verbreitung dieser Veränderung auf. Denn daß bei der Paralyse, namentlich wenn sie im höheren Alter einsetzt, die Basalgefäße sklerotisch verändert, daß einzelne subpiale oder subependymale Gefäßchen verdickt oder hyalin entartet sein können, ist längst bekannt und auch wieder in der klassischen Arbeit von *Alzheimer* genügend hervorgehoben. Hier aber handelt es sich darum, daß an vielen Stellen des Gehirns zahlreiche Gefäßästchen mit ihrer gesamten Verzweigung bindegewebig verdickt, also im Zustande der Arteriosklerose oder, besser gesagt, Arteriofibrose befindlich erscheinen, während regressive Veränderungen nur in Form der hyalinen Degeneration an einigen wenigen subependymalen Gefäßchen auftreten. Bezüglich der Einzelheiten dieser Befunde sei auf die frühere Beschreibung verwiesen und hier nur noch bemerkt, daß es sich hierbei allem Anschein nach um eine chronische Veränderung handelt, daß ferner endarteriitische Prozesse etwa von spezifisch syphilitischem Charakter vollkommen zurücktreten gegenüber der Kern- und Faservermehrung an der Media und Adventitia. Besonders schön sieht man dies an den *van Gieson*-Präparaten bei schwacher Vergrößerung, wo ganze Rindenabschnitte durchzogen sind von derben roten Fasersträngen, so daß auch die kleinsten Gefäße in Erscheinung treten (Fig. 2 und 3). Eine wesentliche Beeinflussung haben die histologischen Veränderungen der Paralyse und Arteriosklerose durch ihr gegenseitiges Aufeinanderwirken anscheinend nicht erfahren. Wir finden Ästchen und ihre Verzweigungen befallen lediglich von der Arteriosklerose oder Paralyse, andere wieder, an denen beide Veränderungen kombiniert sind;



Fig. 2.

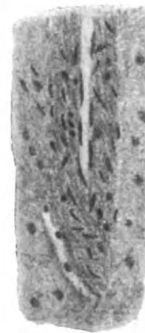


Fig. 3.

Kleinere Gefäßchen aus der Rinde. Verdickung der Wand, Vermehrung der Bindegewebskerne; *van Gieson*-Färbung.

dabei kann man an den feineren Gefäßen (Kapillaren und Präkapillaren) erkennen, wie neben der Vermehrung der länglichen Bindegewebskerne Plasmazellen an der Gefäßwand und im Lymphraum auftreten (Fig. 4 und 5), und an den stärkeren Gefäßen sieht man zwischen den derben Bindegewebsbündeln die paralytischen Infiltrate der Lymphozyten und Plasmazellen eingelagert oder auch die fixen Gewebszellen, namentlich die adventitialen Elemente in lebhafter Wucherung begriffen. Es scheint also die Anwesenheit einer chronischen arteriosklerotischen Gefäßentartung kein Hindernis zu sein für die Etablierung eines echt paralytischen Erkrankungsprozesses an derselben Gefäßwand; denn, daß es sich hier um die zeitlich spätere Entwicklung der Paralyse in dem chronisch länger von der diffusen Arteriosklerose befallenen Gehirn handelt, erscheint nach dem ganzen Befund am wahrscheinlichsten. Es käme auch außer dieser Erklärung nur noch die eine Möglichkeit in Betracht, daß wir es hier mit einer älteren Paralyse von chronischem Verlauf zu tun haben, bei der es zu zahlreichen Heilungsversuchen des paralytischen Prozesses in Gestalt von

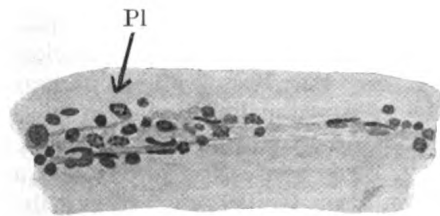


Fig. 4.

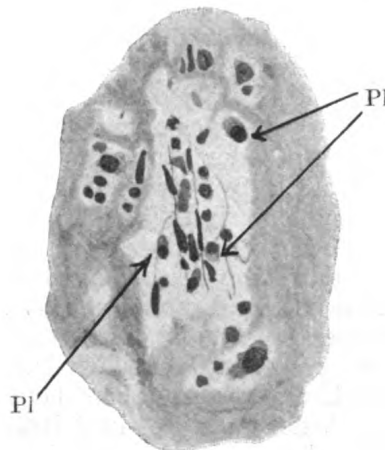


Fig. 5.

Kapillaren und Präkapillaren aus der Rinde. Vermehrung der Bindegewebskerne und Auftreten einzelner Plasmazellen (Pl); starke Vergrößerung.

bindegewebiger Konsolidierung der Gefäßmäntel gekommen ist. Denn daß bei der Paralyse Heilungsvorgänge beobachtet werden, betont auch *Spielmeyer* wieder in seinem letzten Referat auf dem Kieler Kongreß. Diese Möglichkeit erscheint aber für diesen Fall unannehmbar, weil zahlreiche, frische, paralytische Veränderungen hier zu finden sind, und weil trotz der innigen Kombination beider Befunde ein Ineinanderübergehen derselben ineinander nicht zu beobachten ist; sie bestehen vielmehr ziemlich unabhängig nebeneinander. Auch müßten wir mehr regressive Veränderungen nachweisen können als die vereinzelt Befunde von neu gebildeten und

wieder zugrunde gehenden Kapillaren und den sie begleitenden Stäbchenzellen. Daß die Annahme einer auf dem Boden bereits vorhandener diffuser Arteriosklerose nachträglich entstandenen akuten Paralyse auch aus dem klinischen Verlauf gestützt werden kann, soll nachher noch gezeigt werden. Hier sei nur auf das histopathologische Interesse, das dieser Befund beanspruchen kann, verwiesen.

Wenn somit die makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen eine innige Mischung von älteren arteriosklerotischen und frischeren paralytischen Veränderungen ergeben haben, so brauchen wir uns nicht zu wundern, daß unsere differentialdiagnostischen Erwägungen nicht hindurchfanden. Es sei aber hier noch auf einige Fragen der Entstehung und des Verlaufes dieses Krankheitsfalles hingewiesen, die ebenfalls durch den anatomischen Befund näher beleuchtet werden.

Unser Patient war 64 Jahre alt. Er stand also immerhin in einem Alter, in dem die Paralyse äußerst selten ist. Es sind bisher nach den Statistiken immer nur sehr wenig männliche Patienten, die in dem Alter von 60—65 Jahren erkranken. Das sagen sowohl *Kraepelin* wie auch *Junius* und *Arndt*, deren Zahlen in neuerer Zeit auch wieder von *Pilcz* und *Matauschek* bestätigt werden konnten. Nach diesen Statistiken nimmt ungefähr vom 50. Lebensjahr die Zahl der Paralysefälle sowohl absolut ab, als auch bezüglich des Überwiegens des männlichen über das weibliche Geschlecht, so daß z. B. nach der Statistik von *Junius* und *Arndt* vom 60. Jahre ab nur noch 9 Paralysen vorkommen, unter denen 6 männliche, 3 weibliche sind. Es ist also schon nach dieser Richtung der Fall von besonderem Interesse, weil er eins der wenigen Beispiele dafür ist, daß auch in so hohem Lebensalter noch das voll entwickelte klinische und anatomische Bild der Paralyse auftreten kann. Bemerkenswert ist dann weiter die außerordentlich lange Zwischenzeit zwischenluetischer Infektion und Ausbruch der Paralyse. Nach unserer Annahme lägen also zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse ein Zeitraum von etwa 40 Jahren und es würde sich also um eine Inkubationszeit von dieser Dauer handeln. Daß dies möglich ist, wird auch von *Kraepelin* zugegeben, wenn er auf *Olivier* mit seinem Fall von 44 jähriger Inkubationszeit hinweist, und neuerdings wird es auch wieder von *Matauschek* und *Pilcz* bestätigt.

Daß eineluetische Grundlage auch bei unserem Patienten vorhanden ist, beweist uns der positive Blut-Wassermann, über dessen Bewertung wir ja schon gesprochen haben. Doch können wir sie nicht allein verantwortlich machen; wir müssen bei der Entstehung dieser Paralyse auch den Unfall im Mai 1911 berücksichtigen. Daß wie andere Schädlichkeiten auch traumatische wenigstens eine Paralyse auslösen können, scheint sicher zu sein; wenn man aber einen solchen Zusammenhang annehmen will, so müssen die oben erwähnten Voraussetzungen erfüllt sein. Dazu gehören der Nachweis, daß vorher keine paralytischen Symptome

vorhanden waren, eine gewisse zu Komotionssymptomen führende Intensität des Unfalles, eine verhältnismäßig kurze Zwischenzeit zwischen Unfall und Ausbruch der Psychose und in manchen Fällen ein besonders foudroyanter Verlauf und besondere anatomische Befunde. Für den vorliegenden Fall treffen einige dieser Voraussetzungen zu; insbesondere hat vor dem Unfall kein klinisches Symptom der Paralyse bestanden. Wir wissen zwar aus der Anamnese, daß er seit etwa 12 Jahren vor dem Tode seiner Familie und seinen Bekannten durch ein etwas verändertes psychisches Verhalten auffiel. Er war etwas redselig geworden und neigte zu renomierenden Erzählungen; doch wurden keinerlei ausgesprochene psychische Störungen beobachtet; ebensowenig Nachlässigkeiten in geschäftlicher oder gesellschaftlicher Beziehung. Es wäre gezwungen, diese schon etwa 10 Jahre dem Unfall und der tödlichen Erkrankung vorhergehenden leichten Störungen auf die progressive Paralyse zu beziehen. Denn es ist nicht denkbar, daß diese Paralyse, die schließlich so foudroyant und ohne erst einen weitgehenden körperlichen Verfall zu machen, zum Tode führte, daß diese Erkrankung vorher 10 Jahre lang in verhältnismäßig harmloser Form bestanden haben soll, so daß sie den Kranken an der Besorgung seiner Geschäfte nicht hinderte. Dann würde vermutlich auch das mikroskopische Bild anders ausgesehen haben; wir würden eine weiter gehende Zerstörung der normalen Rindenarchitektur und nicht so viele frische Prozesse finden. Wenn der Hausarzt und die Umgebung des Kranken geneigt waren, diese leichte psychische Veränderung auf ein frühzeitiges Altern zurückzuführen, so wissen wir jetzt aus dem anatomischen Befund, daß die Ursache dafür in einer diffusen Arteriosklerose der Cerebralgefäße zu suchen war. Und es mag mit besonderem Nachdruck betont werden, daß es sich auch hier nicht ausschließlich um die Sklerose der großen Basalarterien handelt, die man ja oft findet, ohne daß die Funktionen des betreffenden Gehirns irgendwie beeinträchtigt waren, sondern es liegt auch hier wieder vor eine fibröse Entartung und Elastizitätsabnahme an den feineren, besonders den kortikalen Gefäßästen. Von dieser Veränderung kann man umso eher eine Beeinflussung des psychischen Verhaltens erwarten, als es sich ja dabei infolge der Beteiligung zahlreicher Äste um eine diffuse Erkrankung handelt. Auf diesem durch arteriosklerotische, aber nicht durch paralytische Veränderungen vorbereiteten Boden hat also der Unfall eingewirkt. Der Unfall selbst war von erheblicher Intensität, denn er machte die Symptome einer Gehirnerschütterung mit länger dauernder Bewußtlosigkeit, Amnesie, Erbrechen und Zeichen einer herdförmigen Schädigung. Ferner erholte Patient sich nie mehr völlig von dem Unfall, sondern bot bis zum Ausbruch der psychischen Störungen (7 Monate nach dem Unfall) die deutlichen Zeichen einer organischen Gehirnerkrankung, von der vor dem Unfall keine Spur vorhanden war, nämlich eine Sprachstörung, die nach der Schilderung einen paraphasischen oder amnestisch-aphasischen Charakter gehabt

haben muß. Endlich war der manifeste Verlauf der Paralyse sonst ein entschieden abgekürzter, denn sie führte in 3 Monaten zum tödlichen Ausgang. Man wird also nicht umhin können, in diesem Falle dem Unfall die Bedeutung eines auslösenden und den Verlauf der Paralyse beschleunigenden und verschlimmernden Momentes zuzuschreiben, wie dies auch in versicherungsrechtlicher Beziehung anerkannt wurde. Die Annahme ist also berechtigt, daß der Patient ohne den vorangegangenen Unfall trotz überstandener Lues nicht paralytisch erkrankt wäre, und daß er bei seiner nur geringen arteriosklerotischen Erkrankung noch voraussichtlich Jahre hindurch seinem Beruf hätte nachgehen können, wenn er auch vielleicht etwas weniger leistungsfähig geworden wäre. Auch darin weicht unser Fall von den gewöhnlichen Vorkommnissen ab, daß hier auf dem Boden der Arteriosklerose noch eine Paralyse durch die traumatische Einwirkung entstanden ist. Denn sonst sehen wir bei älterer Arteriosklerose durch Gehirnerschütterung wohl miliäre Hirnblutungen, wie sie *Friedmann*, oder diffuse hyaline Entartung, wie sie *Weber* beschrieben hat, entstehen. Hier aber vermochte trotz des vorgerückten Alters die weit zurückliegendeluetische Infektion noch eine ausgedehnte und stark paralytische Gewebsveränderung hervorzurufen.

Man kommt also auf Grund der Anamnese, des klinischen Beobachtungsergebnisses und des Sektionsbefundes dazu, sich den Hergang folgendermaßen zu denken: Ein 40 Jahre vor dem Tode mit Syphilis infizierter Mensch zeigt etwa vom 53. Lebensjahre ab leichtere psychische Veränderungen, die auf eine beginnende Arteriosklerose bezogen werden müssen. Auf diesem Boden wirkt im 64. Lebensjahr eine Hirnerschütterung als auslösendes Moment für den 6 Monate nach dem Unfall erfolgenden Ausbruch einer Paralyse, welche nach dreimonatlichem foudroyanten Verlauf zum Tode führt.

Fassen wir die Schlußfolgerungen zusammen, die wir aus der klinischen Beobachtung und anatomisch-mikroskopischen Untersuchung dieses Falles ziehen können, so läßt sich folgendes sagen:

Auch im vorgerückten Alter — jenseits des 60. Lebensjahres — kommen Paralysen vor, die den klinischen Verlauf der expansiven Form mit Größenideen und motorischer Erregung nehmen und bei denen anatomisch und mikroskopisch dieselben Befunde erhoben werden wie bei den Paralysen jugendlicheren Alters. Namentlich zeigen die reichlichen, ausgedehnten und weitverbreiteten Lymphscheideninfiltrate aus den typischen Elementen, daß auch das greisenhafte, in Rückbildung begriffene Gehirn noch zu so lebhaften produktiven und exsudativen Gewebsprozessen fähig ist, wie sie die paralytischen Gefäßveränderungen darstellen. Daß auch diese Spätparalyse syphilitischen Ursprunges ist, ist sicher; mit Wahrscheinlichkeit wird man sogar eine ungewöhnlich lange Inkubationszeit für sie in Anspruch nehmen müssen — soweit man überhaupt in solchen Fällen von einer Sicherheit sprechen kann.

Weiter ergibt sich, daß eine Kombination von diffuser Arteriosklerose und Paralyse möglich ist, nicht nur im Sinne einer zufälligen Beimischung arteriosklerotischer Befunde zur Paralyse, sondern so, daß die Arteriosklerose längere Zeit für sich allein bestanden hat und bestimmte klinische Erscheinungen verursachte und daß erst später sich dazu die paralytische Erkrankung gesellte. Dabei ist von besonderem histologischem Interesse, wie die beiden an demselben mesodermalen Gewebe, dem Blutgefäßbindegewebsapparat, sich abspielenden pathologischen Prozesse nebeneinander hergehen und sich gegenseitig beeinflussen.

Endlich zeigt auch dieser Fall wieder, daß man das Trauma wenigstens als auslösende Ursache für das Auftreten einer Paralyse nicht von der Hand weisen darf, wenn bestimmte Momente vorliegen: das Fehlen paralytischer Symptome vor dem Unfall, eine besondere Intensität des direkt auf den Schädel und seinen Inhalt einwirkenden Traumas (in diesem Falle eine typische Hirnerschütterung), Auftreten deutlicher Zeichen dauernd gestörter Hirnfunktion unmittelbar nach dem Unfall, die in ununterbrochener Reihe zu dem Ausbruch der paralytischen Erkrankung selbst hinleiten und ein abgekürzter foudroyanter Verlauf der letzteren, der dem Leben ein Ende setzte, ehe der weitgehende körperliche Verfall der gewöhnlichen Paralyse einsetzte. Diese Momente waren im vorliegenden Fall vorhanden; die Mehrzahl derselben wird man fordern müssen, wenn man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse annehmen will.

Literatur-Verzeichnis.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Abdruck aus den histologischen und histopathologischen Arbeiten. Herausgegeben von Prof. Dr. Fr. Nißl, Heidelberg. Bd. I. 1904. — Derselbe, Referat auf der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte. München 1902. *Allg. Ztschr. f. Psych.* Bd. 59. H. 5. — Derselbe, Die Frage der stationären Paralyse der Irren. *Gaupp und Alzheimer. Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* No. 245. 1907. — *Binswanger*, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. *Berl. klin. Woch.* 1894. — *Cramer*, Gerichtliche Psychiatrie. Jena. Gustav Fischer. 4. Aufl. — Derselbe, Pathologische Anatomie der Psychosen. *Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor.* Bd. 2. — *Dinkler*, *Arch. f. Psych.* 1905. Bd. 39. S. 445. — *Eichelberg*, Vortrag in der Sitzung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens am 4. V. 1912. — *Friedmann*, Ueber eine besondere, schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex bei derselben im allgemeinen. *Westphals Arch.* Bd. XXIII. 1892. — Derselbe, Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung, mit Sektionsbefund. *Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.* Bd. XI. 1897. — *Hoche*, *Dementia paralytica.* *Handb. d. Psych. v. Aschaffenburg.* Spez. Teil. 5. Abteilung. — *Junius und Arndt*, Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. *Arch. f. Psych.* 44. — *Köppen*, *Arch. f. Psych.* 1900. — *Kraepelin*, *Psychiatrie.* 8. Auflage. Bd. II. 1. Teil. — *Landsbergen*, Paralyse und Unfall. ein kritischer Beitrag. Dissert. Göttingen. 1909. — Derselbe, *Lues cerebri und progressive Paralyse*, ein klinischer und anatomischer Beitrag. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. XXIX. — *Leppmann*, *Ztschr. f. ärztliche Fort-*

bildung. No. 22. 1911. S. 679. — *Matauschek* und *Pilcz*, Beitrag zur Lues-Paralyse-Frage. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. VIII. — *Mendel, K.*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXI. H. 5. u. 6. — *Niël*, Kritische Fragen der Nervenzellenanatomie. Neurol. Zbl. 1896. — Derselbe, Psychiatrie und Hirnanatomie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. III. — Derselbe, Sind wir imstande, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde die Diagnose der progressiven Paralyse zu stellen? Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. IV. — Derselbe, Die Diagnose der progressiven Paralyse. Neurol. Zbl. 21. — *Nonne*, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. III. — Derselbe, Syphilis und Nervensystem. II. Aufl. Berlin 1909. — *Pach*, Wien. klin. Woch. No. 32. S. 1162. — *Plaut*, Untersuchungen zur Syphilisdiagnose bei Dementia paralytica und Lues cerebri. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXII. — *Plaut* und *Alzheimer*, Die syphilitische Geistesstörung. Münch. med. Woch. 1909. No. 31. — *Plaut* und *Fischer*, Die Lues-Paralyse-Frage. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 66. S. 340. — *Sperling* und *Kronthal*, Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Zbl. 1889. S. 325 ff. — *Spielmeyer*, Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Handb. d. Psych. von Aschaffenburg. Spez. Teil. 5. Abt. — Derselbe, Die Behandlung der Paralyse. Referat auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Kiel 1912. — *Schob*, Ein eigenartiger Fall von diffuser, arteriosklerotisch bedingter Erkrankung der Groß- und Kleinhirnrinde; paralyseähnliches Krankheitsbild. Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. Bd. VI. — *Weber, L. W.*, Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIII. Ergänzungsheft aus der Kgl. Klinik und Poliklinik für psychische und Nervenkrankheiten an der Universität Göttingen. (Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Cramer.) — Derselbe, Die Pathogenese und pathologische Anatomie der Geistesstörungen. (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch und Ostertag. XIII. Jahrg.) — Derselbe, Akute Verschlimmerung von Geistesstörungen durch Unfälle. Referat auf dem 4. internationalen Kongreß für Versicherungsmedizin. Berlin 1906. — Derselbe, Hyaline Gefäßentartung als Ursache miliarer Gehirnblutung. Arch. f. Psych. 1901. — Derselbe, Ein Fall von Hirnerschütterung mit anatomischem Befund. Vortrag, gehalten auf der 18. Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 26. und 27. X. 1912. — *Weygandt*, Ueber Begutachtung im Falle von Trauma und Paralyse. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. IX. H. 14. — *Wohlwill*, Zur Frage der traumatischen Paralyse. Arch. f. Psych. S. 1253. — *Yoshikawa, J.*, Ueber feinere Veränderungen im Gehirn nach Kopftrauma. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 65. H. 6. — *Ziehen*, Organische Geisteskrankheit und Unfall. Amtl. Nachrichten des Reichsversicherungsamts. 1911. No. 10.

Ueber die Beziehung der Zwangsvorstellungen zum Manisch-Depressiven¹⁾.

Von

K. BONHOEFFER

in Berlin.

Die 51 jährige Kranke, die ich Ihnen hier zeige, leidet unter echten Zwangsvorstellungen. Es drängen sich ihr, wie sie sagt, immerfort Ge-

¹⁾ Nach einer Demonstration in der Berliner psychiatr.-neurologischen Gesellschaft.

danken auf, sie muß immerfort denken, „was sinnlos, was zwecklos und nicht zu ergrübeln ist“. Bald sind es an sich völlig gleichgültige Dinge der Außenwelt, die sie beunruhigen, z. B. wieviel Äpfel heute dagelegen haben, was heute gesprochen worden ist, was gestern, bald hängen sich die Vorstellungen an körperliche Vorgänge, an den Hörakt und den Schluckakt. Sie muß z. B. immerfort darüber nachdenken, ob sie bemerkt hat, daß sie geschluckt hat, oder ob es ihr entgangen ist. In ähnlicher Weise muß sie registrieren, was ihr ins Ohr fällt. Sie spricht von ihren Hörgedanken, von ihren Schluckgedanken. Neu auftauchende Gedanken wecken ihr unangenehme Sensationen in den Ohren.

Sie ist sich völlig klar darüber, daß es ihre Gedanken sind. Sie fürchtet, weil sie ihrer nicht Herr werden kann, daß sie verrückt werden wird.

Die Kranke hält den Zustand für aussichtslos, die Gedanken erscheinen ihr „schlimmer, als wenn sie im Zuchthaus wäre“.

Sie fühlt sich äußerst unglücklich, sie hat an Interesse, an Lebens- und Arbeitslust verloren und klagt, daß sie zu keinem Entschluß kommen kann.

Bei der Exploration der Kranken ist bemerkenswert die außerordentliche Lebhaftigkeit und Mitteilbarkeit, mit der die Patientin ihren Zustand schildert, die Bereitwilligkeit, mit der die Patientin trotz ihrer gesellschaftlichen Stellung, und trotzdem ich sie heute selbst zum ersten Male sehe, sich vorstellen läßt. Auch besteht ein Kontrast in der Lebhaftigkeit der Mimik, dem Glanze der Augen zu der deprimierten Stimmung der Kranken. Gelegentlich tritt uns auch ein nicht ausreichend motiviertes Lächeln entgegen. Der jetzige Zustand hat sich vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren entwickelt mit Verstimmung und schlechtem Schlaf und allmählich verschlimmert. Anfänglich hatten auch Angstgefühle, Würgen im Halse und Erbrechen bestanden.

Es scheint, daß in letzter Zeit sich eine Besserung vorbereitet; das Körpergewicht nimmt zu. Die Stimmung ist nicht mehr dauernd unglücklich. Sie hat Zeiten, in denen sie Karten spielen und lachen kann. Wenn sie sich freier fühlt, weiß sie „vor Vergnügen nicht, was sie tun soll“.

Von Natur ist die Kranke lebhaften heiteren Temperaments, unternehmend und tatkräftig. Früher hat sie an Migräne gelitten. Seit dem Beginn der jetzigen Erkrankung hat diese aufgehört und erst in allerletzter Zeit sich wieder einmal eingestellt.

Die jetzt bei ihr bestehende Erkrankung ist die dritte dieser Art während ihres Lebens. Mit dem Klimakterium hängt sie nicht zusammen. Die Menses haben schon im 43. Lebensjahr aufgehört.

Die erste gleichfalls mit Zwangsgedanken einhergehende Erkrankung hat im 22. Lebensjahr eingesetzt und $\frac{3}{4}$ Jahre gedauert, die zweite trat 16 Jahre später ein und dauerte ebensolange. Sie selbst hat die Empfindung, daß die jetzige Erkrankung die schwerste ist.

Wir sehen also ein ausgesprochen periodisches Auftreten von Zwangsvorstellungen.

Auf diese Erscheinung der Periodizität des Auftretens von Zwangsvorstellungen, die auch schon anderen Beobachtern (*Friedmann, Aschaffenburg, Kraepelin, Sommer*) aufgefallen ist, wollte ich an diesem besonders augenfälligen Beispiele hinweisen. Seit einer Reihe von Jahren, während deren ich darauf achte, hat sich mir bei genauerem Zusehen dieser periodische Charakter bei einer so außerordentlich großen Zahl von Fällen herausgestellt, daß ich darin etwas Gesetzmäßiges zu sehen geneigt bin. Die Häufigkeit der Periodizität und eine Reihe anderer noch zu erwähnender Punkte machen es mir in hohem Maße wahrscheinlich, daß das Auftreten von Zwangsvorstellungen außerordentlich

enge innere Beziehungen zur manischdepressiven Anlage hat¹⁾. Ich glaube, daß in sehr vielen, ich sage nicht in allen Fällen der Zusammenhang so liegt, daß die Zwangsvorstellungen lediglich das Symptom darstellen, das den an Depression Erkrankten am meisten beunruhigt und deshalb in den Vordergrund gestellt wird.

Tatsächlich läßt sich bei Patienten, die an Zwangsvorstellungen leiden, wie es scheint, regelmäßig ein begleitender depressiver Symptomenkomplex feststellen. Die Kranken geben meist, wenn man sie nur ausreichend sich aussprechen läßt, unzweideutige Auskunft über Insuffizienzgefühl, Entschlußunfähigkeit, Gefühl der Abstumpfung, der Interessen- und Gedächtnisabnahme, Unglücksgefühl und mehr oder weniger ausgesprochene Andeutungen von Selbstvorwürfen.

Diesen depressiven Symptomenkomplex als etwas Sekundäres, als eine Folgeerscheinung der Zwangsvorstellungen zu betrachten, wie es meist geschieht und wie es vielfach die Patienten selbst auch tun, entspricht, wie ich glaube, nicht dem tatsächlichen Kausalverhältnis. Das ergibt sich erstens daraus, daß bei zahlreichen dieser Patienten bei früheren Attacken einfache Depressionen ohne Zwangsvorstellungen bestanden haben (vgl. auch *Friedmann*), und daß sich gelegentlich zeigen läßt, daß zunächst eine einfache Depression ohne Zwangsvorstellungen die Erkrankung einleitete, daß die Intensität der Depression durchaus nicht immer der Stärke der Zwangsvorstellungen parallel gehen. Daß die Patienten selbst die Zwangsvorstellungen als Ursache der Depression ansehen, entspricht der bei Depressionen auch sonst bekannten Erfahrung, daß der Kausalzusammenhang der Symptome verkannt wird. Ich erinnere an die zahlreichen wegen Blutarmut, Bleichsucht, gastrischer, intestinaler, herzneurotischer und anderer Symptome behandelten periodischen Depressionen. Es ist ganz gewöhnlich, daß hier die somatischen Beschwerden — nicht zum wenigsten auch von den Aerzten — in den Vordergrund gestellt werden, und erst die darauf gerichtete psychische Untersuchung deckt den Charakter der Störung als Teilerscheinung der Zykllothymie oder der periodischen Depression auf, wenn nicht gelegentlich ein interkurrenter Suizidversuch die Bedeutung des depressiven Komplexes schon vorher ins richtige Licht setzt.

¹⁾ *Anmerkung.* Während der Korrektur sehe ich aus einer Publikation *Heilbronn's* (Zwangsvorstellung und Psychose. Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1912. Bd. IX), daß auch ihm die Häufigkeit der Periodizität der Zwangsvorstellungen nicht entgangen ist. Auch er erörtert die Beziehungen zum Manisch-Depressiven, und ich behalte mir vor, auf seine Erwiderungen in dieser Frage bei der zusammenfassenden Darstellung unseres Materials näher einzugehen. Ich pflege bei der Besprechung der Zwangsvorstellungen in der Klinik seit einer Reihe von Jahren auf diesen Zusammenhang hinzuweisen, der für den Praktiker vor allem auch von der prognostischen Seite aus von Wichtigkeit ist. (Vgl. auch Zeitschr. f. Psych. Bd. 69. S. 785.) Auch diese Seite wird von *Heilbronn* berührt.

Bekannt ist, wie sich in manchen unzweideutigen melancholischen Depressionen der depressive Vorstellungskreis der Verarmungsideen, der Selbstvorwürfe stark dem Charakter der Zwangsvorstellung nähert. Es gibt depressiv Erkrankte, die sich über die Torheit ihrer Verarmungsideen und Selbstvorwürfe durchaus klar sind, die auch die Unfähigkeit, von diesen Gedanken loszukommen, durchaus als krankhaften Denkwang empfinden. Auch das Schwanken zwischen depressiver eigentlicher Wahnidee und Zwangsvorstellung ist zu beobachten.

Vor allem wichtig scheint mir aber für die Auffassung, daß es sich bei dem depressiven Symptomenkomplex bei den Zwangsvorstellungen nicht um eine psychologische Folgeerscheinung, sondern um eine innere klinische Beziehung handelt, die Verbindung mit manischen Elementen. In unserem Falle traten diese in der Mitteilbarkeit, in dem äußerst lebhaften Mienenspiel, dem gelegentlichen Lächeln, dem durchbrechenden übermütigen Affekt, wenn sie vor Vergnügen nicht weiß, was sie tun soll, dem in gesunden Tagen bestehenden hypomanischen Temperament hervor.

Auch sonst habe ich nicht selten bei Zwangsvorstellungskranken manische Züge beobachtet, vor allem die Erscheinung der inneren Ideenflucht, die Klage, daß neben den zwangsmäßig sich aufdrängenden Vorstellungen abgerissene Gedanken und Erinnerungen sich jagen, daß außerordentlich viele Gedanken kommen, ist nicht selten festzustellen. Gelegentlich habe ich auch die gesteigerte Ablenkbarkeit mit Zwangsvorstellungen sich zu einem eigenartigen Bilde vereinigen sehen. Auch bei der eben besprochenen Kranken hängt vielleicht die Eigenart der Zwangsvorstellungen, alle Höreindrücke und die Schluckbewegungen zu registrieren, mit der Wahrnehmung der gesteigerten Ablenkbarkeit zusammen.

Ein weiteres wichtiges Moment, was mir den inneren Zusammenhang von Zwangsvorstellungen und manisch-depressiver Anlage bestätigt, sehe ich in der Häufigkeit, in der sich bei der Aszendenz und Konsanguinität von Zwangsvorstellungspatienten manisch-depressive Erkrankungen und periodische Depressionen meist leichter Art finden.

Diese manisch-depressiven Antezedentien bei der Aszendenz sind mir bemerkenswerter Weise auch bei solchen an Zwangsdanken leidenden Kranken aufgefallen, bei denen der von Jugend auf bestehende und scheinbar durch ganze Dezennien sich hinziehende Krankheitsverlauf keinen periodischen Charakter mehr, sondern einen Habitualzustand, der höchstens noch Intensitätsschwankungen aufweist, erkennen läßt. Es besteht vielleicht zwischen diesen Formen und den ausgesprochen periodischen dasselbe Verhältnis wie zwischen den konstitutionellen Depressionen zu den periodischen. Doch bedarf das noch genauerer Untersuchung.

Eine Bestätigung der hier ausgesprochenen Auffassung von

der nosologischen Stellung der Zwangsvorstellungen ist vielleicht auch darin zu erblicken, daß die therapeutischen Erfolge eine große Uebereinstimmung mit denen der echten Depression zeigen. Hier wie dort hat derjenige den Heilerfolg, der das Glück hat, den Patienten in der Zeit zu bekommen, in welcher die Krankheit nach den unbekannten Gesetzen des endogenen Prozesses spontan ihrem Ende zuneigt. In dieser Phase pflegt dann auch alles sich nützlich zu zeigen, was in einer andern Phase der Erkrankung versagt hat.

Buchanzeige.

Theodor Heller, *Grundriß der Heilpädagogik*. Leipzig 1912. Wilhelm Engelmann. 676 S.

L. Scholz, *Anomale Kinder*. Berlin 1912. S. Karger. 442 S.

In dem Worte Heilpädagogik liegt bereits der Doppelkern einer neuen Grenzwissenschaft, die sich mit der Tätigkeit des Lehrers und der des Arztes an einer bestimmten Gruppe Jugendlicher befaßt. Vollständig in dieses Gebiet fallen die beiden oben erwähnten umfangreichen Arbeiten, und zwar wendet sich der Psychiater *Scholz* mit seinem Buch an Eltern, Erzieher, Leiter und Lehrer an Heilpädagogien, an Fürsorgeinstituten, Hilfsschulen und Anstalten für geistesranke Kinder, während der Pädagoge *Heller* die im Kindesalter vorkommenden Geistes- und Nervenkrankheiten und deren heilzieherische Behandlung zu schildern versucht, „ohne die Milhilfe eines Facharztes in Anspruch zu nehmen, aber bestrebt, die einschlägige medizinische Literatur bei seiner Arbeit zu berücksichtigen.“

Vergleichen wir die beiden denselben Zielen zusteuernenden Werke miteinander, so lassen sich ihre Tendenzen kurz dahin zusammenfassen: *Scholz* gibt aus der Summe seiner psychiatrischen Erfahrung heraus das, was für den dabei interessierten medizinischen Laien, in erster Linie für den Pädagogen Interesse hat und sucht dies auf eine einfache gemeinverständliche Formel zu bringen, zeigt aber dabei eine Reihe von Ausblicken, die auch den Psychiater interessieren. *Heller* dagegen stellt seinen Grundriß der Heilpädagogik auf eine fast zu breite psychiatrische Basis, die gerade in den dieser Basis eingeordneten Teilen dem Facharzt nichts Neues bringt, dem Erzieher aber vielleicht ein verwirrendes Zuviel übermittelt. Ein Philologe von den Qualitäten *Hellers* konnte es wohl wagen ein Buch zu schreiben, das zu reichlich zwei Drittel seines Umfanges die Ätiologie und Klinik der anomalen Kinder und vieles andere weniger der Pädagogik als vielmehr der Psychiatrie Zufallende behandelt. Was bei *Heller* aus einer ganz überragenden Kenntnis der einschlägigen Literatur hervorgewachsen ist und aus fortlaufenden oft sehr ausführlichen Zitaten ergänzt wird, übermittelt dem Psychiater zwar kein neues Wissen, einiges wird er sogar nicht unbedingt unterschreiben, aber eine hübsche Auffrischung alles dessen, was in älterer und jüngerer Zeit von dem und jenem Standpunkte in der angeregten Richtung geäußert wurde. Da das Werk nicht den Anspruch macht, ein Lehrbuch der Psychiatrie darzustellen, so läßt sich gegen An- und Einordnung der beschriebenen Erkrankungen auch nichts sagen. Trotz einiger erwähnenswerten Anregungen für den Facharzt möchten wir doch warnen, „quod licet Jovi non licet bovi“ und hoffen, daß sich, durch *Hellers* Beispiel verführt, jetzt nicht andere pädagogische Anstaltsleiter darauf legen, Psychiatrie zu dozieren. Die Deutung der von ihnen beobachteten und gesammelten Symptome wird immer dem Psychiater verbleiben müssen. Es könnte sonst noch an einem anderen Platze zum Kampf um die Grenzgebiete kommen, wie ein solcher schon einmal im Jahre 1893 wegen der Frage entbrannt war, wer soll Leiter von Anstalten für Schwachsinnige sein, der Pädagoge oder der Psychiater?

Heller teilt sein Buch in folgende 2 Teile: 1. Der infantile Schwachsinn und 2. Nervöse Zustände im Kindesalter, ihre pädagogische Therapie und Prophylaxe. Das größte Interesse beanspruchen naturgemäß die Abschnitte, die sich mit der heilpädagogischen Erziehung beschäftigen und durch eine

Menge von Beobachtungen und Hinweisen eine entschiedene Bereicherung der ärztlichen Wissenschaft bedeuten. Die Abnormen im Schul- und Erziehungsleben werden hier in so umfassender Weise beleuchtet, wie dies vielleicht noch nie vorher so lückenlos geschah, und man merkt so recht, wie Verf. hier aus dem eigenen Vollen schöpft. Heilpädagogischer Unterricht und heilpädagogische Erziehung, die er in zwei ausführlichen sehr lesenswerten Kapiteln behandelt, dürfen nach seiner Erfahrung bei den Schwachsinnigen nicht in getrennte Disziplinen aufgelöst, sondern müssen in derselbe Hand vereinigt sein, weil sonst die Gefahr besteht, daß der Erzieher seine Arbeit vom Lehrer durchkreuzt sieht, oder daß der Lehrer mit seinen Bemühungen Schiffbruch leidet, da ihm die Gelegenheit fehlt, auch außerhalb der Lehrstunden an gemeinsame Erlebnisse anknüpfend dem schwachsinnigen Kinde Wissenswertes zu übermitteln. Die Früchte feinsten Beobachtung legt Verf. in den Bemerkungen über Strafe und Belohnung, ferner über das Leben Schwachsinniger bei den Eltern nieder „Die erzieherische Behandlung im Elternhaus ist oft nichts anderes als psychische Mißhandlung“ und schließlich über die Qualität der Erzieher. Das Kapitel über den heilpädagogischen Unterricht stellt sich als ein systematischer Aufbau dar, dessen einzelne Stufen die Ausbildung zunächst der einfachsten körperlichen Verrichtungen bedeuten: Gehen, Greifen, gymnastische Uebungen, Turnen und enrrhythmischen Turnen, Singen und Handfertigkeiten. Das Zeichnen führt über zu den eigentlichen Schulfächern Lesen, Schreiben, Rechnen. Es folgt Moralunterricht, der kein moralisierender sein soll, biblische Geschichte, nur unter Anschauung großer Bildertafeln vermittelt, Naturlehre, Heimatkunde mit Schulwanderungen anstatt Karten, Geographie mit bildlichen Darstellungen und persönlichen Anknüpfungen, Geschichte ohne chronologische Zusammenhänge nur unter Heranziehung jener Momente, welche für die sittliche Entwicklung von Bedeutung sind. Der Anschauungsunterricht muß bei den Schwachsinnigen durchaus im Vordergrund stehen, und wo Bilder fehlen, trete die *Herbartsche* Forderung ein, daß der Heilpädagoge imstande sein soll, so zu beschreiben, daß der Zögling zu sehen glaube. Den Einzelunterricht verwirft *Heller* als zu anstrengend auch dürfe keine Lehrstunde mehr als 30 Minuten umfassen und keine Hausarbeiten gefordert werden. Ein umfassendes Kapitel über Geschichte und gegenwärtigen Stand der Schwachsinnigenfürsorge beschließt den ersten Teil.

Der zweite Teil, der in 2 Kapiteln die nervösen und die psychopathischen Konstitutionen behandelt, grenzt noch als ein drittes die Hysterie ab, nicht ohne daß dabei die *Freudschen* Theorien mit einbezogen würden. Bei Aufzählung der schädigenden Momente, welche nervöse Konstitution begünstigen, spricht *Heller* einige eindruckliche Worte über den Einfluß der Familie, der nicht nur durch die Not der unteren Klassen ein schädigender ist, sondern

„Die Außerachtlassung der Familienpflichten, die mangelnde mütterliche Pflege und Aufsicht gibt gegenwärtig der Erziehung der Kinder besitzender Kreise das charakteristische Gepräge. Die egoistischen Gefühle und Gesinnungen persistieren, die altruistischen Gemütsbewegungen bleiben dem Wesen des Kindes fremd. Es erscheint immer mehr als Recht des Kindes, sich an dem Sinnen- und Genußleben des Erwachsenen zu beteiligen! — Die Heilpädagogik hat gegenwärtig vielfach die Aufgabe, begangene Erziehungsfehler auszugleichen.“

Tief hinein in das Wesen der Abnormen leuchtet der Abschnitt Fürsorgeerziehung und Heilpädagogik. Verf. verlangt, daß die moderne Fürsorgeerziehung ihrem Wesen nach identisch mit Heilerziehung sei, daß die Fürsorgeerziehungsanstalten zu Heilerziehungsanstalten umgewandelt werden. Hier ist das eigentliche bildungsfähige Material, das der heilpädagogischen Anstaltsarbeit neue dankbare Aufgaben stellt, die Wert und Bedeutung der Hilfspädagogik in ein klares Licht rücken würden. *Heller* betont, daß daraus ein dringendes Bedürfnis nach heilpädagogischen Seminarien, an denen auch Aerzte als Lehrer wirken, hervorgehe. Wenn man das Buch zu Ende gelesen hat, so kann man nicht anders als in seinen Schlußsatz einstimmen:

„Vermag die Hilfspädagogik die asozialen und antisozialen Elemente zu verringern, so schafft sie Werte, die zahlenmäßig nicht ausgedrückt werden können. Sie erfüllt aber auch eine der wichtigsten Kulturaufgaben, die darin

besteht, Bildung und Gesittung denjenigen zu verleihen, deren Kräfte zu schwach sind, um aus eigenem Antrieb der Segnungen der Menschheit teilhaftig zu werden.“

Wenn schon der reichen Kenntnis und Anwendung der psychiatrischen Literatur Erwähnung geschah, so darf nicht unerwähnt bleiben, daß die strenge Wissenschaftlichkeit *Hellers* ihn die Autoren *aller* einschlägigen Fächer heranziehen ließ, und es ist wohl kaum ein philosophisches, juristisches, pädagogisches, sozialwissenschaftliches, psychologisches, theologisches usw. Werk in den letzten 30 Jahren zur Sache geschrieben, das *Heller* nicht einbezieht. Das Literaturverzeichnis umfaßt allein an 600 Namen.

Scholz behandelt in seinen „Anomalen Kindern“ dieselben Typen wie *Heller*, nur treten naturgemäß die Erziehungsmaßnahmen mehr zurück. Die Form ist von seinem eigenen Wunsche dirigiert, „zwischen den beiden Klippen der Ueberwissenschaftlichkeit und der Trivialität eine leidlich glatte Durchfahrt zu finden.“ Und das ist ihm ganz ausgezeichnet gelungen. Er hat es verstanden, die psychiatrische Materie so zu formen, daß die Nicht-ärzte, für die er schreibt, ein klares und anschauliches Bild bekommen, dem sie ihre pädagogischen Maßnahmen anpassen können. Das ganze Buch ist von einem guten und vernünftigen Geist erfüllt und sein angenehm ins Ohr fallender Stil, die manchmal etwas drastische Ausdrucksweise, die ausgesprochene Bereitschaft des Verf. zu Zitaten aus der schönen Literatur machen es zu einem leicht lesbaren.

Wenn in temperamentvoller Verfolgung einer Zielrichtung (Anführung der den Selbstmord verherrlichenden Klassiker) Schillers Marquis Posa als durch eigene Hand fallend angeführt wird, so läßt sich dies vielleicht in einer zweiten Auflage vermeiden.)

Die wertvolle Besonderheit des Werkes, das ja als populäres gedacht ist, besteht darin, daß die Materie, wo irgend möglich, konkret gefaßt ist und Fachausdrücke nach Kräften vermieden werden. Aus seinen psychiatrischen Wissens schöpfend, ist es Verf. gelungen, einfach zu sein, ohne an der Oberfläche zu bleiben. Gelegentlich schürft er wohl auch mal etwas zu tief, z. B. in Schilderung der Untersuchungsmethoden an Schwachsinnigen, durch die sicher mancher Laie sich befugt glauben wird, Diagnosen zu stellen. Zu welchem Ende? Seine Bemerkungen zur „Intelligenz der Schwachsinnigen“ zeigen *Scholz* als feinen Beobachter der Kindesseele, wie er stagnierendes und fließendes Wissen, Nachbeten und eigenes Denken, reproduktives und produktives Vermögen abgrenzt und in einzelnen Typen aufbaut. Bei Besprechung des Charakters und der Lebensführung der Schwachsinnigen gibt er einige interessante neue Ausblicke, namentlich in Bezug auf die meist als solche nicht diagnostizierten Debilen der höheren Gesellschaftsklassen. Neben dem Schwachsinn werden noch alle Formen der kindlichen Neuro- und Psychopathie abgehandelt. Wie *Scholz'* gesamte Darstellungen von einem sich manchmal bis zum Ergreifenden steigenden Verständnis und Mitgefühl für die psychisch abnormen Jugendlichen getragen sind, so bemüht er sich auch, die so viel gehaßten Hysterischen gegen falsche Urteile und falsche Behandlung zu schützen und aufklärend zu wirken.

Was er über „die Manischen“ sagt, könnte wohl einigermaßen Verwirrung anrichten: die in diesem Kapitel geschilderten Krankheitsbilder zeigen doch nur hypomanische Symptome und sind durchaus nicht als echte Manien aufzufassen. Auch dürfte es kaum chronisch hypomanische Individuen ohne jeden depressiven Einschub geben.

Bei Erörterung der allgemeinen Gesichtspunkte steht Verf. natürlich auf dem Standpunkt, daß die Leitung von Anstalten für schwachsinnige und geistesranke Kinder in die Hand der Irrenärzte gehöre. Ausführliche Besprechung ist der Behandlung der Abnormen sowohl in psychiatrischer als pädagogischer Hinsicht und betreffs der sozialen Fürsorge gewidmet. Besonders wichtig in einer populären Arbeit ist das Kapitel Vorbeugung, in welchem die Forderung gesetzlicher Heiratsverbote oder diesen gleichkommende Maßnahmen für Kranke mit vererbbaaren Leiden und für Gewohnheitsverbrecher gefordert, in welcher als Entartungsquellen der Alkohol und die Syphilis beleuchtet werden.

Scholz hat seinem Buche ein ganz kurzes, in 3 Abschnitte geteiltes Literaturverzeichnis beigelegt, das sich mit der Psychologie des normalen Kindes, mit geistigen Anomalien überhaupt und mit solchen beim Kinde beschäftigt.

Dr. Helene Friderike Stelzner.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.
[Vorstand: Prof. A. Pick.])

Zur Kasuistik der Dysmegalopsie.

Von

Dr. OTTO SITTIG,
Assistent.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Die Erscheinungen der Makropsie und Mikropsie haben seit langem wegen ihrer Eigenart und Auffälligkeit bei den Psychiatern das größte Interesse erregt, und es wurde viele Mühe und viel Scharfsinn darauf verwendet, eine Erklärung für diese merkwürdige Störung zu finden. Immerhin ist die Zahl solcher Fälle eine verhältnismäßig nicht sehr große. Der Zufall hat uns vier einschlägige Fälle in kurzer Zeit nacheinander zugeführt.

Wenn wir also glauben, diese Fälle veröffentlichen zu dürfen, so geschieht es deshalb, weil diese pathologische Erscheinung zu den selteneren gehört und weil unsere Fälle manche eigenartige Züge aufweisen, die allen gemeinsam sind und die vielleicht für eine Erklärung einmal von Bedeutung sein könnten.

Es soll nur die Dysmegalopsie nervösen Ursprungs berücksichtigt werden, nicht aber die durch direkte Beeinflussung der Akkommodation und Konvergenz durch künstliche Mittel hervorgerufene. *Charcot* beschreibt schon mehrere Fälle dieser Art, und auch nach ihm finden wir hie und da solche Fälle in der Literatur erwähnt. *Veraguth* (1) begnügte sich nicht mit der Beschreibung seiner Kranken, sondern er versuchte auch eine Erklärung für die Erscheinung zu finden und führte sie auf eine Störung der „Dynamästhesie“ zurück. *Heilbronner* (2) hat einen Fall beschrieben, der eine reine Porropsie zeigte; auch er führt diese Erscheinung, die in innerem Zusammenhang mit der Dysmegalopsie steht, auf eine „krankhafte Störung in den Rindengebieten, welche die Wahrnehmung von Zuständen der Körpermuskulatur inklusive der Augenmuskeln vermitteln“, zurück. Er weist noch auf die nahen Beziehungen zum Schwindel hin. Weiter sei an den Fall *Pfisters* (3) erinnert. *O. Fischer* (4, 5) hat dann gestützt auf eingehende Beobachtungen und Versuche in unserer Klinik, eine Theorie der Dysmegalopsie aufgestellt. Er fand bei seinen Kranken den peripheren Akkommodationsapparat ganz intakt; ferner veränderte jedes Mittel, welches die Akkommodation beeinflusste, durch ein-

fache Summation die vorhandene Dymegalopsie. Durch Atropin, welches die Akkommodation vollkommen lähmt, verschwand die Dymegalopsie. Im peripheren Akkommodationsapparat kann daher die Störung nicht liegen, denn dieser ist intakt. Auch im Oculomotorius und seinen Zentren kann die Störung nicht liegen, da sich keine Veränderung nachweisen ließ. *Fischer* stellt nun ein Schema für den Akkommodationsvorgang auf. Vom motorischen Zentrum geht der Impuls zum Muskel; bei der Kontraktion desselben wird aber ein sensibler Reiz im Zentrum hervorgerufen, nach dessen Größe die Akkommodationsleistung beurteilt wird. Dieses Zentrum könne nun im Sinne einer Hyp- oder Hyperästhesie erkranken. Bei Hypästhesie bekomme man bei sonst gleicher Akkommodationstätigkeit die Empfindung, wie wenn weniger akkommodiert wird, es kommt dann zu Makropsie. Bei Hyperästhesie bekomme man die Empfindung, wie wenn mehr als unter normalen Umständen akkommodiert wird, es kommt zu Mikropsie.

Fischer unterscheidet zwei Arten der nervösen Dymegalopsie. Die erste, deren Ursache er ins entsprechende Projektionszentrum verlegt, folgt den anatomisch-physiologischen Gesetzen. Er bezeichnet sie als kortikale Dymegalopsie. Die zweite, die den anatomisch-physiologischen Gesetzen nicht folgt, deren Ursache in psychischen, transkortikalen Störungen liegt, bezeichnet er als transkortikale Dymegalopsie¹⁾. Diese beiden Formen unterscheiden sich u. a. dadurch, daß eventuell vorkommende Halluzinationen bei der ersteren nicht dymegalopisch, bei der letzteren dagegen dymegalopisch erscheinen.

Einen interessanten Fall beschreibt *Janet* (6), der mit dem einen *Fischers* große Aehnlichkeit hat. Er erklärt das einseitige Auftreten damit, daß er eine Ausschaltung des einen Auges annimmt.

Eine größere Abhandlung über den in Frage stehenden Gegenstand hat *di Gaspero* (7) veröffentlicht. Er schildert zwei Fälle, bei denen Makropsie bei akuten alkoholischen Geistesstörungen auftrat; in dem einen handelte es sich um einen transitorischen toxischen Dämmerzustand, im andern um eine akute Halluzinose. Weiter versucht *di Gaspero* eine Erklärung dieser Zustände, wobei er zu dem Ergebnis kommt, die dymegalopischen Störungen „als den Effekt einer Alteration der Gesichtsvorstellungen durch eine pathologische Transformation normal gewonnener Wahrnehmungsbilder“ aufzufassen. Er rechnet sie zu den Orientierungsstörungen im weitesten Sinne des Begriffes.

Ein neues interessantes Symptom, das in naher Beziehung zur Dymegalopsie steht, beschrieb *Heveroch* (8) in 2 Fällen traumatischer Neurose; die von ihm Stereohemidysmetrese genannte Erscheinung. Hier kam zu dymegalopischen Erscheinungen noch

¹⁾ Im Sinne *Wernickes*.

eine Störung der Größenschätzung durch den Tastsinn (einseitig) hinzu.

Noch ist der interessante Fall *Liebschers* (9) zu erwähnen, der neben Dysmegalopsie und Stereohemidysmetrese komplizierte Sehstörungen (Zittern der Seh-Dinge, Abgebogensehen von geraden Stäben) darbot.

Ferner hat *Liebscher* (10) einen Fall von hysterischer Dysmegalopsie untersucht und beschrieben; er fand, daß die Störung sich psychisch beeinflussen ließ, daß z. B. nicht nur Mydriatika und Miotika, sondern auch indifferente Flüssigkeiten wie destilliertes Wasser das Sehen beeinflussten, daß auch — entgegen den bisherigen Beobachtungen — Makropsie mit Makrographie vergesellschaftet war.

Was die Makro- und Mikrographie anbelangt, so hat zuerst *Pick* (11) im Jahre 1903 zwei Fälle von organisch bedingter Mikrographie mitgeteilt; ferner einen weiteren solchen Fall im Jahre 1906 (12). Mit motorisch bedingter Mikrographie beschäftigt sich auch die Arbeit *Löwys* (13). Außerdem hat aber auch *Pick* (14) im Jahre 1905 zum erstenmal auf die hysterische Mikrographie aufmerksam gemacht und eine Erklärung dafür zu geben versucht.

Jetzt sollen die Krankengeschichten unserer 4 Fälle ausführlich wiedergegeben werden.

Fall I¹⁾.

H. M., 26 jähriges Dienstmädchen, wurde am 6. II. 1894 zum ersten Male auf die Klinik eingeliefert. Sie war wenige Tage zuvor an Händen und Füßen gefesselt, an die Tischbeine gebunden, von der Dienstfrau gefunden worden, der schon einige Zeit ihre Niedergeschlagenheit aufgefallen war. Sie gab an, daß ein unbekannter Mann sie überfallen und in bewußtlosem Zustande vergewaltigt habe. Da aber das Hymen ganz intakt war, die Fesselung offenbar von ihr selbst herrührte, die Wohnungstüre von der Frau versperrt gefunden wurde und nach Aussage der Hausbewohner kein Fremder das Haus betreten hatte, wurden die Aussagen der Patientin als wahnhaft erkannt. Sie hatte sich durch eine Bekannte schon früher nach Diktat Liebesbriefe schreiben lassen, wie sie auch später selbst erzählte.

Bei der Einbringung gedrücktes Wesen, hatte seit mehreren Tagen nichts gegessen. Aufgefordert, erzählte sie ausführlich von dem angeblichen Attentate, sowie von anderen Nachstellungen, unter denen sie seit dem 14. Jahre leide. Sie habe hie und da Anfälle von Zittern, bleibe dann bewußtlos. Wird hie und da pathetisch, weint und jammert laut. Die Dienstfrau gab an, daß sie von jeher „sentimental und melancholisch“ gewesen sei.

Pat. ist mäßig hereditär belastet, Onkel und Vater abnorm.

Der Status praesens ergab normalen Befund. Sensibilität, Reflexe intakt. Spezifische Lungenaffektion.

Hie und da äußerte sie Selbstmordabsichten, sie sei hier im Gefängnis, verlangte eine Schere, um sich die Haare abzuschneiden, verweigerte die Nahrung. Später war das Gesichtsfeld konzentrisch auf ungefähr 30 Grad eingeschränkt, hochgradige Störung der Berührungs- und Schmerzempfindung in abgegrenzten Hautbezirken. Es wurden auch mehrmals

¹⁾ Dieser Fall wurde aus anderen Gründen von Herrn Prof. *Pick* bereits im Jahre 1895 publiziert. Vergl. Jahrb. f. Psych. XIV. „Ueber pathologische Träumerei und ihre Beziehungen zur Hysterie“. Es ist der zweite der dort beschriebenen Fälle.

hysterische Krampfanfälle mit daran anschließendem tagelangem Stupor beobachtet. Wiederholt traten traumhafte Zustände auf, während welcher sie sich bei Gericht glaubte, die Personen verkannte, den Professor als Vater ihres Kindes bat, für dasselbe zu sorgen. Am 2. VIII. 1896 wurde sie auf Wunsch der Angehörigen ungebessert entlassen, kam nach wenigen Monaten wieder, war dann mit wenigen Unterbrechungen bis zu ihrem Tode Mai 1912 auf der Klinik. Ihr Zustand war im wesentlichen unverändert: Bei mittlerer Intelligenz zeigte sie ein kindisches Wesen, war von wechselnder Stimmung, beschäftigte sich mit Nähen und Hausarbeit; im Anschluß an die hysterischen Krampfanfälle traten bald Aufregungszustände, bald Stupor auf; sie äußerte verschiedene phantastische Wahnideen, die sie meist selbst wieder korrigierte.

Am 27. I. 1912 machte Pat. bei der Frühvisite spontan die Angabe, sie sehe alles so groß und dunkel, alle Leute haben dicke Köpfe und volle Gesichter. Das Gesichtsfeld war konzentrisch auf ungefähr 40 Grad eingeschränkt.

Ein Bleistift erscheint ihr beim Betrachten mit dem rechten Auge deutlich länger als beim Betrachten mit dem linken Auge; dabei äußert sie, der Bleistift sei mit dem linken Auge gesehen normal groß, mit dem rechten Auge gesehen vergrößert. Es wird ihr darauf ein Papierstreifen vorgelegt, den sie mit dem rechten Auge betrachten soll (bei verdecktem linken) und sie soll aus einer Reihe verschieden großer Papierstreifen, dieselben nur mit dem linken betrachtend, einen gleich langen heraussuchen, worauf sie ganz prompt einen wesentlich längeren herausgreift und hält diesen für ebenso groß wie den erstgesehenen (es besteht also eine Makropsie des rechten Auges). Die Differenz dieser Größenschätzung ist so groß, daß ein 4 cm langer Streifen, der mit dem linken Auge richtig als 4 cm geschätzt wird, mit dem rechten Auge der Kranken $5\frac{1}{2}$ cm lang erscheint.

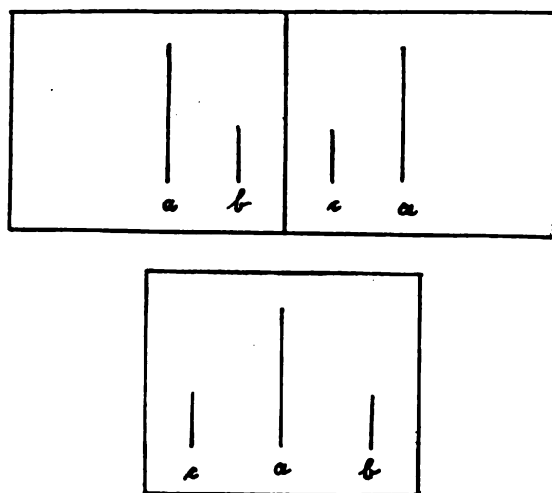


Fig. 1.

Beim stereoskopischen Versuch, der so angestellt wird, daß im Bild rechts Liegendes mit dem linken Auge gesehen wird und umgekehrt, sah Pat. den ihr rechts erscheinenden Strich, der tatsächlich vom linken Auge gesehen wird, größer als den links liegenden.

Die Anordnung dieses von Fischer angegebenen Versuches ist folgende: In dem untenstehenden Bilde (Fig. 1) sind die 4 senkrechten Linien so gezeichnet, daß sich die beiden äußeren größeren beim stereoskopischen Sehen decken müssen; dann erscheint von den beiden inneren kürzeren Senkrechten

die tatsächlich rechtsliegende links und umgekehrt die linksliegende rechts. Die links erscheinende kurze Linie wird also mit dem rechten Auge gesehen und umgekehrt. Sieht nun die Kranke den im Bild rechts erscheinenden Strich größer und besteht Makropsie des rechten Auges, so ist dies ein Beweis dafür, daß diese Störung nicht im Auge (und seinem ganzen peripheren und kortikalen Apparat) gelegen sein kann, da ja, wie oben angeführt, bei dem stereoskopischen Versuch der größer erscheinende rechte Strich tatsächlich vom linken Auge gesehen wird.

Da die Kranke sonst Geldstücke mit dem rechten Auge allein größer sah, mit dem linken normal groß, also Makropsie rechts bestand, so ist damit die transkortikale Genese der Dysmegalopsie erwiesen.

a) rechtes Auge

Marenko

b) linkes Auge

Marenko

Fig. 2.

Das Schreiben verhielt sich folgendermaßen: Am 28. I. schrieb Pat. mit dem rechten Auge allein kleiner als mit dem linken Auge (Fig. 2). Am 9. II., als Pat. Mikropsie des linken Auges hatte, schrieb sie mit dem linken

a) rechtes Auge

Marenka.

b) linkes Auge

Marenka

c) mit beiden Augen

Marenka

d) beide Augen geschlossen

Marenka

Fig. 3.

Auge allein größer als mit dem rechten und auch größer als mit beiden geöffneten Augen. Mit geschlossenen Augen wird ebenso groß geschrieben wie mit offenen Augen (Fig. 3).

Erkennen durch den Tastsinn.

Rechte Hand: 10 Heller hält sie für 20 Heller.

Linke Hand: 1 Krone bezeichnet sie als gleich groß mit dem vorher gezeigten Geldstück.

1 Gulden wird mit der linken Hand richtig erkannt, mit der rechten für 5 Kronen gehalten.

Wenn ihr in die rechte Hand ein 20-Heller-Stück, in die linke 1 Krone gelegt wird, hält sie beide für gleich.

20 Heller links und 10 Heller rechts hält sie für gleich groß.

An einem späteren Tage änderte sich der Zustand insofern, als sie mit dem linken Auge allein die Gegenstände (Münzen) kleiner sieht, mit dem rechten in normaler Größe oder manchmal auch kleiner.

Z. B. 20 Heller werden mit dem linken Auge als 1 Gulden bezeichnet, mit dem rechten Auge größer als 5 Kronen, doch urteilt sie, es gebe ja keine größeren Münzen.

Die Mikropsie des linken Auges bleibt in den nächsten Tagen, während am rechten Auge Makropsie besteht. Dabei verändert sich die Größe der Gegenstände mit der Entfernung vom Auge, und zwar nimmt die Makropsie des rechten Auges mit wachsender Entfernung zu, mit dem linken Auge sieht Pat. die Gegenstände in großer Nähe kleiner, bei zunehmender Entfernung wachsen sie, um dann wieder kleiner zu werden.

Es seien einige Zahlen dazu angeführt:

Ein 10 cm langer Papierstreifen.

Linkes Auge.	Entfernung	30 cm	wird geschätzt	10 cm
	50	„	„	15 „
	80	„	„	15 „
	120	„	„	10 „
	150	„	„	8 „
	400	„	„	5 „
	600	„	„	5 „
Rechtes Auge.				
	30	„	„	10 „
	50	„	„	15 „
	120	„	„	18 „
	300	„	„	6 „
	600	„	„	4 „

15 cm langer Streifen.

Linkes Auge.	Entfernung	20 cm	wird geschätzt	10 cm
	50	„	„	15 „
	100	„	„	12 „
	150	„	„	10 „
	300	„	„	7 „
	600	„	„	6 „
Rechtes Auge.				
	20	„	„	15 „
	50	„	„	20 „
	100	„	„	18 „
	150	„	„	20 „
	300	„	„	10 „
	600	„	„	6 „

7 cm langer Streifen.

Linkes Auge.	Entfernung	20 cm	wird geschätzt	6 cm
	50	„	„	10 „
	100	„	„	8 „
	150	„	„	6 „
	300	„	„	4 „
	600	„	„	3 „
Rechtes Auge.				
	20	„	„	10 „
	50	„	„	15 „
	100	„	„	13 „
	150	„	„	10 „
	300	„	„	7 „
	600	„	„	5 „

Man sieht, daß Abweichungen wohl vorkommen, aber doch eine gewisse Gesetzmäßigkeit vorhanden ist. Es werden die Zahlen für die geschätzten Längen zunächst immer größer, um bei weiterer Zunahme der Entfernung wieder abzunehmen.

Die Schätzung von Gewichten verhielt sich folgendermaßen:

Linke Hand 60 g — rechte Hand 20 g; gleich
 „ „ 20 „ — „ „ 80 „; rechts etwas schwerer
 „ „ 40 „ — „ „ 20 „; rechts schwerer.

Miotika und Mydriatika änderten die Dismegalopsie im gewöhnlichen Sinne.

Am 9. II. wird bei normaler Größenschätzung des rechten Auges Mikropsie des linken Auges konstatiert. Dabei werden auch mit der linken Hand Gegenstände kleiner geschätzt, als sie wirklich sind, während sie mit der rechten Hand richtig erkannt werden.

Gewichte werden rechts schwerer als links empfunden.

Pat. war später so heruntergekommen, daß eine weitere Untersuchung unmöglich wurde, und starb am 13. V.

Zusammengefaßt bot die Kranke also folgende Erscheinungen: zunächst Makropsie des rechten Auges, später Mikropsie des linken Auges, während beidemale das andere Auge sich normal verhielt. Schließlich zeigte sie Makropsie des rechten Auges bei gleichzeitiger Mikropsie des andern Auges.

Der Einfluß der Entfernung war derartig, daß die scheinbare Größe zunächst wuchs, dann mit wachsender Entfernung abnahm (gleichgültig, ob Makropsie oder Mikropsie bestand).

Die Störung der Größenschätzung durch den Tastsinn zeigte im allgemeinen folgende Beziehung zur Dismegalopsie:

Pat. schätzte mit der rechten Hand die Dinge größer, während am rechten Auge Makropsie bestand und das linke Auge normal sah. Später war Mikropsie des linken Auges mit Kleinerschätzen der linken Hand vergesellschaftet bei normalem Verhalten des rechten Auges und der rechten Hand.

Fall II.

J. A. war 5 mal in der Klinik gewesen; in den Jahren 1897 (2 mal), 1900, 1902, 1905; jedesmal war der Hergang ein fast ganz gleicher. Pat., der ein Trinker ist, beging an den Tagen vor der Einbringung einen Alkohol-exzeß, daraufhin begann er plötzlich zu toben, schrie, raufte, knirschte mit den Zähnen, glaubte sich manchmal verfolgt. Gewöhnlich dauerte dieser Zustand kaum einen Tag; meist war er bei der Einbringung in die Klinik ruhig, nur zeigte er Amnesie für das in der Erregung Getane, er wußte nur, daß er mehr getrunken habe als sonst, dann hörte die Erinnerung auf.

Am 6. VI. 1912 wurde Pat. wieder um 12½ Uhr nachts gefesselt eingebracht. Er verhielt sich in der Klinik, nachdem ihm die Fesseln abgenommen waren, ganz ruhig, sprach gar nichts, auch auf Fragen antwortete er nicht. In der Nacht schlief er wenig, doch lag er ruhig im Bette.

Am nächsten Tage früh gab er zunächst sehr unwirsch Antworten auf Befragen über seine Generalien.

Beim Examen erkannte er den Professor, zeigte sich vollkommen orientiert; er gab an, er habe tags zuvor der Fronleichnams-Feierlichkeit zugeschaut, es sei sehr heiß gewesen, er habe deshalb etwas getrunken. Mittags sei er nach Hause gekommen, habe Mittag gegessen, dann sei er in einen benachbarten Ort auf Bier gegangen. Er sei dann nach Hause gekommen, habe sich niedergelegt und nach einer Weile seien Polizisten dagewesen.

Bei der darauf vorgenommenen Prüfung des subjektiven Gesichtsfeldes mit dem *linken Auge* sagte Pat., nachdem er das rechte Auge mit der Hand bedeckt hatte, spontan unter verwundertem Lachen: „Sie sind so klein und schwarz und so weit wie ein Bild.“

Das Gesichtsfeld zeigte sich nicht wesentlich eingeschränkt.

Mit beiden Augen, sowie mit dem rechten Auge allein erschien dem Patienten der Examinator in normaler Größe.

Mit dem linken Auge:

Bleistift wird um die Hälfte verkleinert gesehen. Die Entfernung von 25 cm wird auf 2 m geschätzt.

5-Kronen-Stück: 1 Krone
1-Kronen-Stück: 10 Heller
1 Gulden: 1 Krone.

Bei längerem Fixieren eines ihm gezeigten Geldstückes sagt Pat.: „Das wird schwarz und immer kleiner, es existiert gar kein solches Geldstück.“

Eine Strecke von 10 cm schätzt er mit dem rechten Auge richtig, mit dem linken auf 5 cm.

Tasten: In beiden Händen werden die Gegenstände kleiner getastet. Die Uhr des Examinators wird für eine Damenuhr gehalten; als sie ihm dann bei offenen Augen gezeigt wird, sagt er: „Sie haben mir eine andere gezeigt, die war so klein. Es macht sich alles kleiner, wenn ich die Augen zu habe.“

Gewichtsproben:

250 g werden geschätzt links	300, rechts	500
500 „ „ „ „	500, „	700
750 „ „ „ „	1000, „	1100 bis 1150.

250 g in jeder Hand gleichzeitig wird in der linken Hand um 100 g leichter empfunden als rechts.

125 g in jeder Hand gleichzeitig: in der rechten Hand um 10—13 dkg schwerer als in der linken.

Am Perimeter zeigte sich das Gesichtsfeld des linken Auges für Weiß in geringem Maße eingeschränkt (ca. 10 Grad), das des rechten Auges in den normalen Grenzen. Visus betrug links $\frac{1}{8}$, rechts $\frac{1}{8}$.

Mit + 1,5 wurden die Gegenstände (Münzen) vergrößert gesehen, mit — 1,5 wurden die Gegenstände verkleinert gesehen.

Wurden ihm die Münzen von der Kante, nicht von der Fläche aus gezeigt, so erkannte er die richtige Größe.

Diese Störung dauerte nur ein paar Stunden, dann zeigte Pat. in jeder Hinsicht normales Verhalten.

Aus der Anamnese ergab sich, daß die Angaben des Pat. richtig waren. Er war um 9 Uhr abends nach Hause gekommen, hatte über Kopfschmerzen geklagt. Er kleidete sich dann aus und legte sich ins Bett. Plötzlich begann er sich in den Kopf zu schlagen, sagte, man solle ihm einen anderen Kopf geben, zerriß das Hemd, knirschte mit den Zähnen. Es wurden Polizisten geholt; bei ihrem Erscheinen war er aber bereits bei Bewußtsein, nannte den Wachmann bei seinem Namen und bat, man möge ihn nicht in die Klinik bringen, er habe jetzt viel Arbeit.

Eine schriftliche Darstellung der Dysmegalopsie, die vom Pat. selbst herrührt, sei in der Uebersetzung wörtlich wiedergegeben:

I. Mein erstes Sehen mit dem linken Auge verhielt sich folgendermaßen: Kurze Zeit nach Verdecken des rechten Auges, etwa innerhalb einer Minute, trübte sich mir das Auge, so daß der Gegenstand, auf den ich schaute, sich ständig entfernte (und zwar) in eine solche Entfernung, daß er wie ein schwarzes Bild war. Der Gegenstand war der Herr Professor.

II. Zweitens waren Münzen die Gegenstände: 1 Krone, 2 Kronen (Gulden), 5 Kronen. Diese Münzen sah ich stets kleiner, als ihr Maß ist, so daß ich 1 Krone für 10 Heller, 1 Gulden für 1 Krone, 5 Kronen für 1 Gulden schätzte. Wenn ich durch Gläser (sc. Linsen) schaute, erschien mir alles wieder groß, aber es war verschmiert.

III. Der dritte Fall war die Uhr des Herrn Professors. Ich bekam die Uhr in die rechte Hand, diese Uhr schien mir so klein wie eine Damenuhr, nahm ich sie aber in die linke Hand, so war sie wieder größer. Das wieder-

holte sich auch bei Geldstücken, daß ich sie immer in der rechten Hand kleiner schätzte.

Diese Sache wiederholte sich auch bei Säckchen, die mit einem schweren Stoff angefüllt waren; in der rechten Hand schätzte ich immer das Ding schwerer als in der linken. Auch das Schätzen der Gewichte fiel stets falsch aus in der rechten Hand, in der linken Hand war das Schätzen der Gewichte immer sicherer.

IV. Mit den Maßen verhielt es sich gleich. Mit dem linken Auge schätzte ich 1 dm auf 5 cm, mit dem rechten Auge richtiger.

Fall III.

K. A., 17 Jahre alt, kam am 1. V. 1912 vom Gerichte zur Klinik. Er war wegen Diebstahls angeklagt, doch von den Gerichtsärzten exkulpiert worden, da anamnestic erhoben wurde, daß Pat. seit einigen Jahren an hysterischen Anfällen leide.

In der Klinik benahm sich Pat. vollkommen ruhig und geordnet, war arbeitswillig, beteiligte sich unaufgefordert an Zimmerarbeiten.

Am 31. V. hatte Pat. nach einem Besuch einer Verwandten abends einen Anfall; er krümmte sich am Boden, schlug mit Armen und Beinen um sich, reagierte nicht auf Anruf, auf den ersten Nadelstich reagierte er durch leichtes Zucken, auf die folgenden nicht. Pupillen reagierten prompt. Er schlief dann die ganze Nacht und wußte früh nichts aus eigener Erfahrung über den Anfall.

a) mit dem rechten
Auge

Praha, 12. 16. 1912.

b) mit dem linken
Auge

Praha, 12. 16. 1912.

c) mit dem linken
Auge + 4 D

Praha, 12. 16. 1912.

d) beide Augen
geschlossen

Praha 12. 16. 1912.

e) beide Augen
offen

Das Fund fehlt.

Fig. 4.

Am 2. VI. hatte Pat. neuerlich einen gleichen Anfall; nachher blieben noch rhythmische Zuckungen um den linken Mundwinkel und im linken Arm längere Zeit bestehen.

Am 11. VI. ein sehr heftiger Anfall derselben Art; Pat. fiel um, schlug mit Armen und Beinen um sich, atmete tief; die Pupillen reagierten, auf Anruf reagierte Pat. nicht. Allmählich wurde Pat. ruhiger, es blieben nur rhythmische Zuckungen im linken Mundwinkel, linken Arm und linken Bein zurück, die auch noch bestanden, als Pat. bereits bei Bewußtsein war.

Bei einer gleich darauf vorgenommenen Prüfung gab Pat. an, daß er mit dem linken Auge allein die Gegenstände kleiner sah, während sie mit dem rechten Auge oder mit beiden Augen gesehen normal groß erschienen. Dies zeigte sich auch in der Schrift des Pat.: mit beiden Augen oder mit dem rechten Auge allein schrieb er in seiner gewöhnlichen Größe, während mit dem linken Auge allein die Schrift größer ausfiel (Fig. 4). Dabei sah Pat. die Gegenstände mit dem linken Auge um so kleiner, je entfernter sie waren.

Außerdem erschien ihm beim Sehen mit dem linken Auge alles dunkler.

Beispiele :

Linkes Auge in 1 m Entfernung: 1 Krone bezeichnet er als 10 Heller,
20 Heller bezeichnet er als kleiner wie
Münzen überhaupt,
in $\frac{1}{2}$ m Entfernung: 1 Krone bezeichnet er als 20 Heller,
10 Heller bezeichnet er als 1 Kreuzer
(2 Heller).

Rechtes Auge, sowie beide Augen: Münzen richtig bezeichnet.

Schätzen von Längen:

in 20 cm Entfernung: 2 cm werden als 1 cm bezeichnet
„ 1 m „ 2 „ „ $\frac{1}{2}$ „ „
„ 2 „ 2 „ „ ein Punkt bezeichnet.

Größenschätzung durch Tasten mit einer Hand.

Linke Hand: 1 Krone als 20 Heller
1 „ „ 10 „
1 Gulden „ 20 „
5 Kronen „ 1 Krone
Rechte Hand: 1 Krone „ 20 Heller
1 Gulden „ 1 Krone.

Es wurde ihm in die rechte Hand 1 Krone gegeben und er aufgefordert, mit geschlossenen Augen mit der linken Hand ein gleich großes Geldstück unter mehreren auf dem Tische liegenden Münzen herauszusuchen; er bezeichnete dabei ein Fünfkronenstück als das gleich große.

Aufgefordert, bei geschlossenen Augen abwechselnd (einmal mit dem linken, einmal mit dem rechten Arm) Kreise von bestimmtem Durchmesser zu beschreiben, fielen diese links kleiner aus als rechts.

Bei der Aufgabe, mit geschlossenen Augen bestimmte Längen mit beiden Händen in der Luft anzuzeigen, zeigte er kleinere Strecken an, und es fiel dabei auf, daß fast nur die rechte Hand bewegt wurde, während die linke immer in derselben Lage blieb.

12. VI. Die Untersuchung ergab linksseitige Hemianästhesie und Hemianalgesie des ganzen Körpers, ebenso linksseitige Anosmie, Gesichtsfeldeinschränkung, besonders am linken Auge (Fig. 5).

Größenschätzung mit dem linken Auge:

5 Kronen als 1 Krone.

1 Krone bezeichnet er als 1 Krone, fügt aber hinzu, er schließe das aus dem Kopfe, es sei aber kleiner als 1 Krone. Gleiche Gewichte werden links schwerer empfunden als rechts.

Interessant waren die Angaben des Pat., wenn ihm lange Gegenstände gezeigt wurden (Bleistift, Lineal).

Linkes Auge: Einen quer gehaltenen Bleistift sieht er rechts stärker als links.

Gleich darauf erscheint ihm der Bleistift in seiner ganzen Länge gleichmäßig dünner als gewöhnlich.

Rechtes Auge: Er sieht den quergehaltenen Bleistift rechts dünner als links.

Bei einer Wiederholung der gleichen Prüfung unmittelbar darauf macht er die Angabe, er sehe den Bleistift sowohl mit dem linken als mit dem rechten Auge allein an der linken Seite stärker als an der rechten.

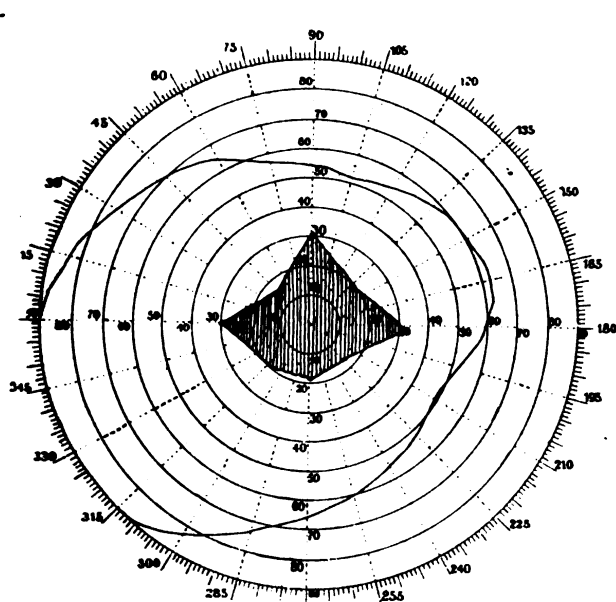


Fig. 5. Kobl. l.

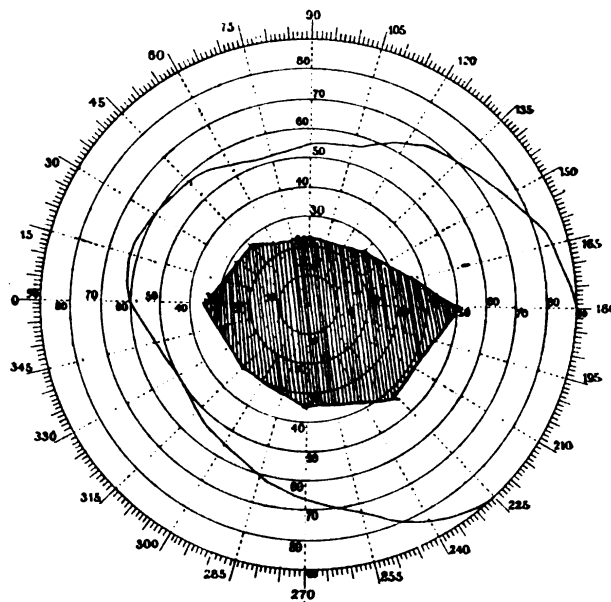


Fig. 5. Kobl. r.

Ein quergestelltes Lineal sieht er mit beiden Augen parallel, mit dem rechten Auge links breiter, mit dem linken Auge rechts breiter. Das längsgestellte Lineal sieht er mit dem linken Auge nach unten breiter werdend, während es ihm mit dem rechten Auge und mit beiden Augen gleichmäßig breit, parallel erscheint.

Farbenprüfung: Dunkelrot bezeichnet er als Rosa, Gelb als Oliv, Blau als Violett.

+ 4 D. vor das linke Auge gesetzt:

20 Heller bezeichnet er als 1 Krone,
10 " " " " 20 Heller.

— 3 D. vor das linke Auge gesetzt:

10 Heller bezeichnet er als 1 Kreuzer,
20 " " " " 20 Heller,
1 Krone " " " 20 Heller.

Es wurde ihm Atropin ins linke Auge geträufelt; bei entsprechender Einstellung auf die betreffende Entfernung sieht er dann die Dinge in der richtigen Größe. 1 Krone, 20 Heller, 10 Heller, 2 Heller werden richtig bezeichnet.

Die Störungen blieben noch einige Tage bestehen. Die Schrift blieb größer, wenn Pat. das linke Auge allein geöffnet hatte, und wurde noch größer, wenn er mit der linken Hand schrieb. Mit geschlossenen Augen fiel die Schrift ebenfalls größer aus.

Längen schätzte er folgendermaßen:

Rechtes Auge:	15 cm	als	10 cm
	10 „	„	10 „
	20 „	„	20 „
	50 „	„	1 m
Linkes Auge:	10 „	„	3 cm
	20 „	„	5—6 cm.

Es sei noch ganz kurz erwähnt, daß der Pat. mit dem rechten Auge und mit beiden Augen horizontale Linien ziemlich richtig halbierte; mit dem linken Auge allein wurde dagegen dabei so geteilt, daß der rechte Teil bedeutend größer ausfiel als der linke. Erwähnenswert ist noch folgender Befund: Es wurden dem Pat. einfache geometrische Figuren ganz kurze Zeit gezeigt und er aufgefordert, sie sofort nachzuzeichnen. Dabei machte er selbst bei sehr einfachen Formen Fehler. Es möge jetzt eine Selbstschilderung des Pat. folgen.

„Vor dem Anfalle habe ich manchmal einen oder auch mehrere Tage heftiges Kopfweh und zuweilen Zerstreuung des Geistes. Z. B.: Ich mache irgendwelche Arbeit, und auf einmal spüre ich starkes Stechen im Kopfe, und meine Gedanken fangen an, sich zu zerstreuen. Ich denke dann an gar nichts mehr, und es wird mir schwarz vor den Augen, im Kopfe brummt es mir, und ich verliere nach und nach das Gedächtnis. Dann folgt der Anfall. Noch hinzufügen muß ich, daß mir vor dem Anfalle alles kleiner, dunkler, weiter und z. B. Stimmen leise vorkommen. Wie der Anfall vor sich geht, kann ich aus eigenem Gedächtnis wegen meiner beim Anfall dauernden Bewußtlosigkeit nicht schildern, ich weiß nur aus der Mittheilung meiner Umgebung, daß der Anfall folgendermaßen vor sich geht: Ich mache z. B. eine Arbeit, falle oder bleibe auch sitzen, fange an zu zucken, herumzuhauen, mich zu stemmen, atme tief, erweitere die Brust, reiße die Augen auf, manchmal atme ich einige Augenblicke nicht; am heftigsten sollen die Zuckungen auf der *linken* Seite, bis in den Mund sein. Die Anfälle sind nicht von gleicher Dauer.

Nach dem Anfalle soll ich wie dumm, nicht sprechen, nervös sein. Nach beiläufig ein oder zwei Stunden komme ich wieder zu mir, aber nur auf einige Minuten, dann stellen sich starke Kopfschmerzen ein, so daß ich keine Lust zur Arbeit und keinen Appetit zum Essen habe. Ich bin überhaupt dabei ganz verdrießlich. Dann folgt starker Blutandrang zum Kopf, so daß ich sehr nervös und ungeduldig bin und mich um meine Umgebung wenig kümmern. Dieser Blutandrang kommt auch außer den Anfällen zeitweise vor.

Dieser Zustand dauert nach den Anfällen zwei, drei Tage, dann fühle ich mich wieder ganz normal. Außerdem bekomme ich manchmal Kopfschmerzen, welche 1—2 Tage andauern. Bei den Anfällen, wie mir gesagt wurde, wie nach den Anfällen, was ich selbst weiß, habe ich Zuckungen auf der linken Seite, und zwar im linken Beine, Arme und im Munde. Erstgenannte Zuckungen vergehen innerhalb 1—2 Tagen, wogegen letztere bis zu 3—4 Tagen anhalten. Dann sehe ich auch auf dem linken Auge nach dem Anfalle viel schlechter; wie und woher das kommt, kann ich nicht sagen. Beide diese Veränderungen sind erst in der letzten Zeit vorgekommen. Beim ersten Male hatte ich Angst, daß mir diese Folgen bleiben, aber wie es verging und sich dieselben wiederholten, blieb ich schon beruhigt, weil ich ersah, daß es nur nach dem Anfalle vorkommt.

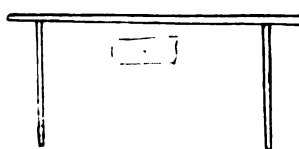
Mittheilen kann ich nur das, dessen ich mich vor und nach den Anfällen gut erinnern kann, und zwar:

Wie ich schon selbst beiläufig ein Jahr bemerke, hat sich mein Sehvermögen ziemlich verschlechtert, wodurch, kann ich selbst nicht beurteilen. Und zwar spüre ich sowohl durch längere geistige oder Augenanstrengung ein Stechen in den Augen, welches, wie ich bemerke, vom Gehirn herunter auf die Augen geht. Beim Lesen oder Schreiben, Gehen oder Stehen machen sich plötzlich Kreise verschiedener Größe und Farbe vor mir. Dies geschieht täglich zu unbestimmter Zeit, wobei ich heftiges Stechen,

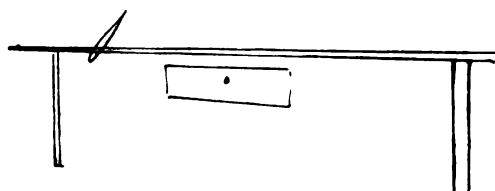
sowohl in den Augen als auch im Kopfe spüre; auch erscheinen mir manchmal verschiedene Gestalten: z. B. erscheint mir meine selige Mutter, deren Tod mich von jeher sehr gekränkt hat, durch welchen ich alles verloren habe. Mir erscheint die selige Mutter, wie sie mich und meine Brüder belehrt und sich von uns Geschwistern vor ihrem Tode verabschiedet hat. Meine jetzige Mutter (Stiefmutter) hat mich und die ganze Familie vernichtet und meine Krankheit selbst verschuldet.

Nach den Anfällen bemerke ich in der letzten Zeit, daß ich auf das linke Auge schlechter sehe als auf das rechte, daß aber beide Augen nach einer Dauer von 3—4 Tagen ziemlich gut sind. Und zwar geht die Verschlechterung des Sehvermögens auf folgende Weise vor sich: Ich sehe z. B. eine Schrift im Anfang gar nicht, nur große Gegenstände, auf welche ich *geradeaus schaue*, je nach der Größe, viel kleiner, aber auch viel weiter entfernt.

a) mit dem linken Auge



b) mit beiden Augen



c) mit dem recht. Auge

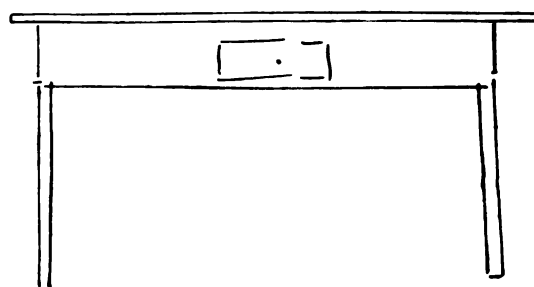


Fig. 6.

Im Gehen oder im Stehen, wenn ich unbemerkt Sachen (Gegenstände) sehe, so sind sie einmal groß, dann wieder klein, rund, dunkel oder licht, nahe oder weit. Wie z. B. bei einem Menschen sehe ich einen langen Kopf oder runden Kopf oder kleinen Körper.

Noch muß ich hinzufügen, daß mir in der Nacht sehr oft träumt, daß ich aus dem Bette falle oder daß mich jemand herauswirft. Dann packt mich manchmal eine Angst, weshalb aber weiß ich nicht.

Einen Tisch habe ich so gesehen: (Fig. 6.)

Eine Krone habe ich so gesehen: (Fig. 7.)“

Fall IV.

R. Z., 20 Jahre altes Dienstmädchen, ist bereits das drittemal in der Klinik.

Sie soll nach der Angabe der Mutter mit 6 Jahren sehr erschrocken sein, indem ein Mann sie in einen Keller geschleppt und vergewaltigt habe. Seit der Zeit leide sie viel an Zittern der Hände, so daß sie dabei nicht schreiben und nicht arbeiten könne. Sie laufe oft vom Hause weg, komme dürrtügig bekleidet zurück und wisse nicht, wo sie war.

a) mit dem linken Auge



b) mit dem rechten Auge



c) mit beiden Augen



Fig. 7.

In der Klinik hatte sie während ihres ersten Aufenthalts häufig typische hysterische Krampfanfälle. Nach 2 jährigem Aufenthalt in der Klinik, während dessen sich ihr Zustand bedeutend gebessert hatte, wurde sie entlassen. Doch schon nach einem Jahre kam sie neuerdings in die Klinik in einem *Ganserschen* Dämmerzustande, der bald schwand. Nach 2 Jahren wieder entlassen, wurde sie schon nach 6 Monaten wieder eingebracht wegen eines Aufregungszustandes. Sie hatte nun einige kurzdauernde Dämmerzustände, in denen sie alles zusammenraffte und zu sich steckte.

Am 10. I. 1913 äußerte sie bei der Visite spontan, daß sie alles groß sehe.

Mit beiden Augen sieht sie 7 cm „um ein Stückchen größer“. Ein Fünfkronenstück bezeichnet sie als größer als ein Fünfkronenstück.

Beim Tasten mit der linken Hand bezeichnet sie ein Fünfkronenstück zunächst als Gulden, dann richtig, in der rechten Hand tastet sie es gleich groß.

Mit dem linken Auge allein sieht sie die Gegenstände größer, dagegen mit dem rechten allein sieht sie die Gegenstände kleiner als mit dem linken.

Z. B. schätzt sie mit dem linken Auge eine Krone als einen Gulden, mit dem rechten Auge richtig als Krone.

Gewichte konnte sie „absolut“ nicht schätzen, und man konnte sie daher nur vergleichen lassen. Hatte sie nun in beiden Händen gleiche Gewichte, so kam ihr das in der linken Hand schwerer vor. Läßt man sie die Gewichte wechseln, so erscheint ihr nachher wieder das Gewicht in der linken Hand schwerer.

Werden ihr 2 gleich große Holzspatel senkrecht nebeneinander vorgehalten, so erscheint ihr sowohl mit beiden Augen als auch mit dem linken allein der linke Spatel größer, während sie mit dem rechten Auge allein schauend beide gleich groß sieht.

Zwei Linien von verschiedener Größe werden ihr in verschiedener Weise gezeigt (Fig. 8).













	L.	R.
Beide Augen:		 links größer.
		 wird als gleich bezeichnet.
Linkes Auge:		 links größer.
		 links kleiner.
Rechtes Auge:		 links größer.
		 links kleiner.

Fig. 8.

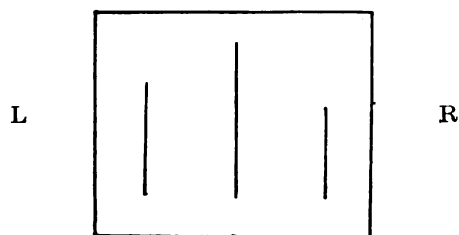


Fig. 9.

Beim stereoskopischen Versuch (Erklärung siehe oben) sah sie den links erscheinenden Strich größer als den rechten, also so (Fig. 9).

Bei einem Versuch mit Linsen ergab sich folgendes:

Linkes Auge: Bei Vorsetzen von + oder — Gläsern erscheint ihr alles größer als normal. (Es wurde bis — 8 gegangen).

Rechtes Auge: Bei Vorsetzen von — Gläsern sieht sie die Gegenstände kleiner.

Als ihr *jetzt* wieder — Gläser vor das *linke* Auge gegeben wurden, sah sie *jetzt* kleiner.

a) mit dem
rech. Auge

Rückkä

b) mit dem
linken Auge

Rückkä

c) mit beiden
Augen

Rückkä

d) mit ge-
schlossenen
Augen.

Rückkä

Fig. 10.

Untersuchung des Vestibularapparates.

Die Zeigebewegungen im Schulter- und Handgelenk erfolgen rechts sicher, links etwas unsicher. Die Bewegungen des Kopfes zeigen bei keiner Kopfstellung spontanes Vorbeizeigen.

Ausspritzen des linken Ohres mit kaltem Wasser: Nystagmus nach 4 Sekunden nach rechts sehr stark, Vorbeizeigen im linken Schultergelenk nach außen fast um $1\frac{1}{2}$ dm, im rechten Schultergelenk fast normal, ebenso im Handgelenk. Fallen nach links, bei seitlichen Kopfstellungen entsprechend geändert.

Rechtes Ohr mit kaltem Wasser ausgespritzt.

Rotatorischer Nystagmus nach links, im rechten Schultergelenk Vorbeizeigen nach außen, im linken Schultergelenk Vorbeizeigen nach innen. Fallen nach rechts.

Der linke Vestibularapparat zeigte sich also bei dieser Prüfung sehr leicht erregbar. Bemerkenswert ist, daß während der ganzen Untersuchung keine subjektiven Beschwerden auftraten.

Es wurde nun geprüft, wie sich dabei das Schätzen mit den Augen und mit dem Tasten verhielt.

Rechte Hand: 5 Kronen wird als 1 Krone bezeichnet.

Linke Hand: Zweikronenstück wird als 1 Gulden bezeichnet (1 Gulden ist etwas größer als ein Zweikronenstück).

Nach dem Ausspritzen des rechten Ohrs tastete sie mit der rechten Hand:

- 1 Krone als ein kleines Fünfkronenstück,
- 10 Heller als 1 Heller,
- 2 Heller als 1 Heller,
- 1 Heller als 2 Heller.

Mit der linken Hand:

- 2 Heller richtig
- 10 „ „
- 1 Krone „
- 20 Heller „

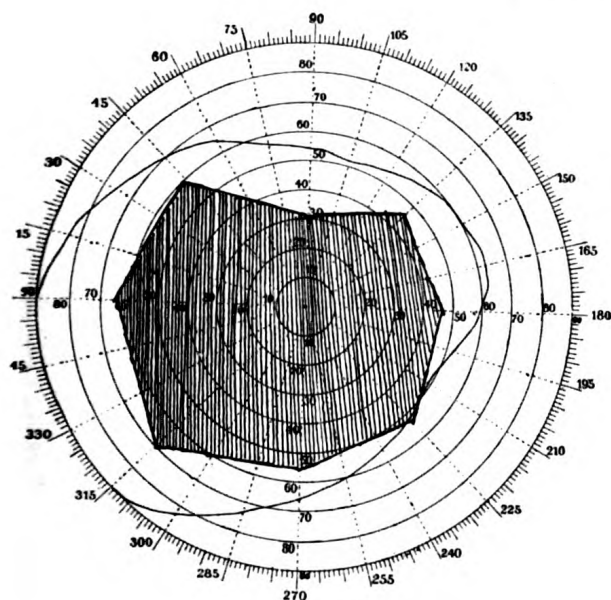


Fig. 11. Ruz. l.

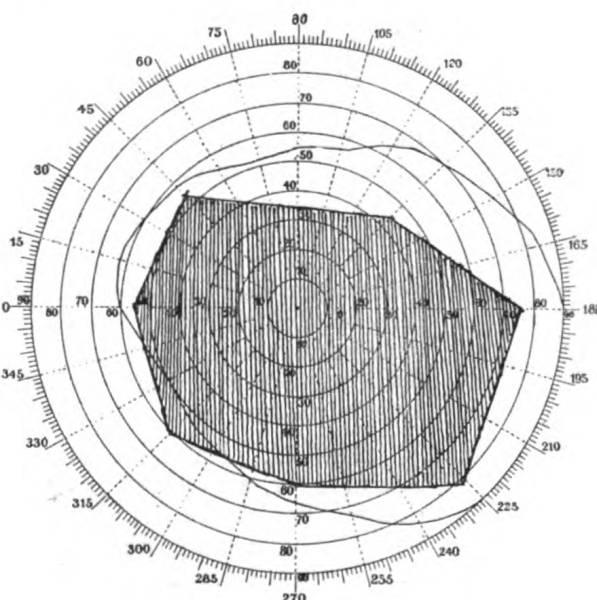


Fig. 11. Ruz. r.

Sehr interessant ist aber in diesem Falle die Schrift. Pat. schrieb nämlich mit beiden Augen sehr groß, mit dem rechten allein normal, mit geschlossenen Augen sehr groß (Fig. 10).

Es bestand also bei linksseitiger Makropsie Makrographie.

Stets erklärte die Kranke auch, daß sie neblig sehe.

Das Gesichtsfeld war am linken Auge etwas eingeengt (Fig. 11).

Später, als die Störung schon geschwunden war, sagte sie, sie habe alles dicker gesehen; dabei sei ihr alles doppelt erschienen, und zwar hintereinander, das nähere Bild sei schön klar und rein gewesen, das dahinter befindliche dagegen unscharf und mit braunen Flecken. Auf die Frage, wieso sie das dahinter befindliche Bild habe sehen können, antwortet sie, das vordere Bild sei durchsichtig gewesen. Ferner bemerkt sie, daß das zweite Bild sich beständig auf- und abbewegte.

Epikrise.

Fall 1. Bei einer jungen Hysterika fand sich eines Tages eine Makropsie, auf die sie spontan aufmerksam machte. Eine genauere Untersuchung ergab, daß eigentlich nur dann Makropsie bestand, wenn die Pat. mit dem rechten Auge allein sah bei geschlossenem linken, daß sie aber mit dem linken Auge allein die Gegenstände in ihrer normalen Größe erfaßte. Gleichzeitig wurden die Dinge in der rechten Hand größer und schwerer geschätzt, links dagegen richtig. Beim stereoskopischen Versuch *Fischers* und bei Anwendung die Akkommodation beeinflussender Substanzen verhielt sie sich entsprechend den von *Fischer* gefundenen Gesetzen wie eine transkortikale Dysmegalopsie.

Die Schrift verhielt sich so wie in den Fällen *Picks* und *Fischers*. Bei anfänglicher rechtsseitiger Makropsie war beim Schreiben bei geschlossenem linken Auge Mikrographie vorhanden, während bei geschlossenem rechten Auge normal groß geschrieben wurde. Bei offenen und geschlossenen Augen hatte die Schrift normale Größe.

Interessant und charakteristisch für die hysterische Genese dieser Erscheinung war auch, daß diese Störung später in Mikropsie des linken Auges umschlug, wobei auch Gegenstände in der linken Hand kleiner und leichter geschätzt wurden.

Endlich bestand auch einmal Makropsie des rechten Auges neben Mikropsie des linken.

Es ist selbstverständlich, daß in den Resultaten der Untersuchungen sich hie und da kleine Abweichungen finden, doch wird dies begreiflich, wenn man bedenkt, daß das Schätzen an und für sich auch vom Normalen oft nicht richtig getroffen wird, ferner daß man es mit einer somatisch schwer kranken, bettlägerigen Person zu tun hatte und daß ja die Störungen wechselten.

Fall II. Nach einem pathologischen Rausch bemerkte ein Alkoholiker, als er nur mit dem linken Auge allein schauen sollte, daß er alles sehr klein und entfernt sah; mit dem rechten und mit beiden Augen sah er normal groß. Gewichte wurden in der rechten Hand schwerer getastet, in der linken richtig. Beim Tasten mit beiden Händen zugleich schienen dem Kranken die Gegenstände kleiner zu sein, als wenn er sie mit beiden Augen ansah. Die

Störung dauerte nur ganz kurze Zeit (etwa 2 Stunden), so daß weitere Prüfungen nicht vorgenommen werden konnten.

Fall III. Ein junger Hysterikus zeigte nach einem Anfall neben anderen linksseitigen Erscheinungen beim Sehen mit dem linken Auge Mikropsie, während er mit dem rechten und mit beiden Augen richtig sah. Die Gegenstände wurden in der linken Hand bedeutend kleiner getastet. Gewichte wurden links schwerer geschätzt. Die Schrift war beim Schreiben mit beiden Augen oder geöffnetem rechten Auge normal groß, mit offenem linken Auge vergrößert, noch größer bei geschlossenen Augen.

Pat. machte auch die Angabe, daß er manchmal die Gegenstände nur in ihrem linken Anteil verkleinert sehe, und zwar manchmal beim Sehen mit beiden Augen, manchmal aber auch beim Sehen mit dem linken Auge allein. Was die Bewertung der Angaben dieses Kranken betrifft, so hatte man oft, besonders später nach oftmaliger Wiederholung der Versuche, den Eindruck, daß er durch dieselben beeinflusst war und nicht immer die Wahrheit sagte.

Fall IV. Bei einer jungen Hysterika trat eines Tages Makropsie auf, auf die sie spontan aufmerksam machte. Bei der Untersuchung zeigte sich, daß nur mit dem linken Auge und mit beiden Augen groß gesehen wurde, während mit dem rechten die Gegenstände in normaler Größe erschienen. Die Schrift zeigte Makrographie mit beiden Augen, mit dem linken und mit geschlossenen Augen, dagegen normale Größe mit dem rechten Auge. Das Tasten war insofern gestört, als zumeist links die Gegenstände größer und schwerer geschätzt wurden; doch war dieses Verhalten nicht regelmäßig. Der stereoskopische Versuch erwies diese Makropsie als transkortikale. Ferner waren Symptome vorhanden (Doppeltsehen hintereinander), die auf eine Störung der Tiefenwahrnehmung schließen lassen.

Es sollen jetzt die analogen Erscheinungen bei den verschiedenen Fällen zusammengefaßt und verglichen werden, damit wir sehen, ob sich irgendwelche Gesetzmäßigkeiten und Zusammenhänge der einzelnen Symptome daraus ableiten lassen.

I.

Zunächst die Sehstörung. Diese stellt sich dar als eine Störung des Größenschätzens. Die Kranken sehen die Dinge entweder größer oder kleiner als normal. Das Auffälligste in unseren Fällen ist, daß die Störung sich auf ein Auge oder besser auf eine Seite beschränkte. Noch merkwürdiger aber ist, daß diese Störung fast in jedem Falle bei genauer Untersuchung sich anders verhielt.

Einen Fall von beiderseitiger Dysmegalopsie, wie es z. B. der erste Fall *Fischers* war, haben wir nicht unter unserem Material. Ein Fall zeigte Mikropsie eines Auges allein, aber beim Sehen mit beiden Augen trat dies nicht zutage, sondern erst wenn das normale

Auge geschlossen wurde; daher wußte der Kranke von der Störung nichts, bevor er nicht monokular untersucht wurde (Fall II und III). Zwei Annahmen sind für diese Fälle möglich. Entweder bestand die einseitige Störung nur dann, wenn der Kranke mit einem Auge sah, oder die Störung dieser Seite war wohl vorhanden, wurde aber durch das normale Bild des gesunden Auges gewissermaßen überdeckt oder kompensiert.

Bei einer zweiten Form nahmen die Kranken die Störung wahr und machten spontandarauf aufmerksam, und erst die Untersuchung deckte auf, daß die Störung nur einseitig war (Fall I und IV). Hier prävalierte also gleichsam die kranke über die gesunde Seite. Diesem Typus der Unterdrückung könnte man einen zweiten Typus gegenüberstellen, den der Verschmelzung. Allein für sich geprüft sieht das eine Auge normal, das andere dysmegalopisch. Mit beiden Augen gesehen erscheinen die Dinge verzerrt (Fall II *Fischer*). Daß es sich hier nicht um eine Störung handelt, die an das eine Auge gebunden ist, hat *Fischer* durch den stereoskopischen Versuch nachgewiesen. Einen weiteren Beweis für diese Auffassung liefert unser Fall II, bei dem zeitweise ein Verzerren auch bei monokularer Betrachtung der Gegenstände auftrat.

Eine wirkliche Erklärung für diese Erscheinungen können wir vorläufig nicht geben. Die Theorie, die *Fischer* aufgestellt hat, kann für die kortikale Form der Dysmegalopsie als die klarste und brauchbarste vorläufig bezeichnet werden, da sie mit keinen uns bis jetzt bekannt gewordenen Tatsachen im Widerspruch steht. Für die transkortikale Form hingegen nahm schon *Fischer* an, daß sie nicht den physiologischen Gesetzen folgt. Zieht man noch in Erwägung, daß es sich um halbseitige Störungen handelt — ein Umstand, der auf den hysterischen Charakter der Störung hinweist —, so wird man die Schwierigkeiten eines Erklärungsversuchs leicht begreifen können. Ist es auch nicht möglich, auf Grund der vorliegenden Beobachtungen einen solchen Versuch zu machen, so möchten wir doch auf die Richtung kurz hinweisen, in der weitere Untersuchungen vielleicht mit Aussicht auf Erfolg unternommen werden könnten. Die neuere Psychologie ist bestrebt, in den Wahrnehmungsvorgängen die Denkprozesse nachzuweisen und ihren Anteil an dem Zustandekommen der Wahrnehmungen zu bestimmen. Ich möchte nur auf die Arbeit von *Jaensch* über die Analyse der Gesichtswahrnehmungen¹⁾ hinweisen, ohne näher auf sie einzugehen, und möchte namentlich daran erinnern, daß in dieser Arbeit der Autor zeigt, wie es möglich wäre, für die hysterische Gesichtsfeldeinschränkung eine Erklärung zu finden auf Grund psychologischer Analyse der normalen Gesichtswahrnehmungen. So könnten vielleicht auch in der uns hier beschäftigenden Frage analoge Untersuchungen der Größenschätzung zu einem Ziele führen.

¹⁾ Ztschr. f. Psych. Ergänzungsbd. 4. 1909.

II.

Wir kommen jetzt zu einer zweiten Störung, die in allen Fällen von Dysmegalopsie beobachtet wurde, der Störung der Schrift. *Pick* hat zuerst die Mikrographie bei Hysterie beschrieben und eine Erklärung dafür gegeben. Er nimmt an, daß die Mikrographie bei Makropsie direkt durch die Sehstörung bewirkt wird und daß keine Korrektur durch die kinästhetischen Vorstellungen eintritt. *Fischer* schließt sich in seiner Arbeit dieser Anschauung an. Die Erklärung ist eine sehr einfache: wenn der Kranke die Gegenstände sehr klein sieht, so muß er natürlich beim Schreiben die Buchstaben sehr groß machen, damit sie ihm in der normalen Größe erscheinen, und ebenso, nur im umgekehrten Verhältnis, bei Makropsie. Diese Annahme stützt sich auf die Beobachtung, daß bis dahin stets Makropsie mit Mikrographie und umgekehrt Mikropsie mit Makrographie vergesellschaftet war und daß beim Schreiben mit geschlossenen Augen normale oder doch fast normale Größe der geschriebenen Buchstaben da war. Wie verhält sich die Schrift in unseren Fällen? Zunächst fällt auf, daß auch die Schreibstörung „einseitig“ ist; wenn die Kranken mit geöffnetem krankem Auge schreiben, ist die Schrift gestört, während sie beim Schreiben mit geöffnetem gesundem Auge normal ist. In unserem ersten Falle war das Verhalten analog dem der Fälle *Picks* und *Fischers*, d. h. es bestand bei rechtsseitiger Makropsie rechtsseitige Mikrographie, während mit dem linken Auge allein normal groß geschrieben wurde. Mit beiden Augen, sowie mit geschlossenen Augen wurde fast normal groß geschrieben. Die Differenzen waren zwar nicht groß, doch ganz deutlich merkbar, dazu muß man noch berücksichtigen, daß die Patientin somatisch schwer krank und bettlägerig war, so daß schon dies die Untersuchung sehr erschwerte und die Schrift veränderte.

Viel schärfer trat die Schreibstörung in unserem dritten Falle hervor. Dieser Kranke schrieb nämlich sowohl mit beiden Augen als auch mit dem rechten Auge normal groß, dagegen mit dem linken Auge makrographisch. Während also hier das Verhalten das gewöhnliche war, verhielt sich die Schrift bei geschlossenen Augen anders — sie war nämlich auch vergrößert. Wir müssen hier annehmen, daß entweder bei Augenschluß die Störung der kinästhetischen und Tastempfindungen, von welcher letzteren später noch die Rede sein wird, hier zutage trat oder, falls diese beim Schreiben mit geschlossenen Augen nicht beteiligt sind, die optischen Vorstellungen selbst sozusagen vergrößert sind. Für die erstere Annahme spräche der Fall *Veraguths*, in dem dem Kranken alle Bewegungen vergrößert erschienen, und ebenso der analoge Fall *Heilbronnens*. Daß die zweite Annahme auch ihre Berechtigung hätte, ergibt sich aus einer kurzen Bemerkung *Heverochs*, der von einem Epileptiker erzählt, dem die Dinge nur in der Vorstellung, nicht aber in der Wahrnehmung vergrößert erschienen. Es wäre hier noch die Frage aufzuwerfen, ob nicht dieses Verhalten der Schrift für die transkortikale Dysmegalopsie charakteristisch ist.

Der erste Fall *Fischers* wird vom Autor als kortikale Form aufgefaßt, unser Fall ist sicher als transkortikal zu bezeichnen. In der Literatur habe ich diesbezügliche Beobachtungen bei transkortikalen Fällen nicht verzeichnet gefunden. Es wäre daher wohl möglich, daß wir darin ein weiteres Kriterium dieser Form des Dysmegalopsie hätten, das eine wertvolle Ergänzung der anderen differentialdiagnostischen Momente bilden könnte. Zu diesen rechnet *Fischer* das Verhalten der Halluzinationen und den stereoskopischen Versuch. Eine Stütze für unsere Annahme bildet unser vierter Fall, indem die Kranke das gleiche Verhalten beim Schreiben mit geschlossenen Augen zeigte wie Fall III, sie schrieb mit geschlossenen Augen auch makrographisch. Eine besondere Besprechung erfordert der 4. Fall hinsichtlich der Schrift, da er sich ganz anders verhält als die bisher besprochenen. Hier war nämlich Makropsie der linken Seite mit Makrographie verbunden. Die Erklärungen von *Pick* und *Fischer* können hier keine Verwendung finden, und man muß wieder auf die Erklärungsmöglichkeit zurückgreifen, die wir oben für das Schreiben bei geschlossenen Augen erwähnt haben; entweder kann man annehmen, daß „vergrößerte Vorstellungen“ entsprechend ohne Korrektur des Auges geschrieben werden oder daß die Störung der Bewegungsempfindungen die Ursache ist. Ganz analog verhielt sich übrigens, was die Schrift anbelangt, der Fall *Liebschers*. Jedenfalls müssen wir aus dem verschiedenen Verhalten der Schrift bei unseren Kranken annehmen, daß bei diesen Störungen eine verschiedene Genese möglich ist.

III.

Ferner wurden Störungen der Größenschätzung durch den Tastsinn und solche der Gewichtsschätzung in allen unseren Fällen konstatiert, und zwar auch einseitig, also vollkommen entsprechend der Hemidysmetrese *Heverochs*. In unserem ersten Falle wurde in der rechten Hand alles größer getastet und schwerer empfunden. Man könnte hier an eine Regelmäßigkeit denken, indem auf der Seite der Makropsie alles größer und schwerer geschätzt wird, aber in den anderen Fällen war dieses Verhalten kein so regelmäßiges. In unserem zweiten Falle wurden nämlich bei *linksseitiger* Mikropsie in der *rechten* Hand Gegenstände schwerer empfunden, während sie in der linken richtig geschätzt wurden, die Gegenstände wurden in beiden Händen kleiner getastet. Im dritten Fall schätzt der Kranke bei linksseitiger Mikropsie die Gegenstände links kleiner und schwerer. Die linksseitige Makropsie des vierten Falles war verbunden mit Größer- und Schwererschätzung in der linken Hand. Nur der erste und der vierte Fall zeigen also eine gewisse Regelmäßigkeit, wogegen die beiden andern keine solche erkennen lassen.

Ganz kurz möchten wir noch darauf aufmerksam machen, daß im vierten Falle sichtlich eine Störung der Tiefenwahrnehmung bestand; Pat. gab nachträglich an, sie habe die Gegenstände

doppelt gesehen, und zwar hintereinander. Jedenfalls ist diese Störung etwas so Merkwürdiges und Exzeptionelles, daß wir dafür keine Erklärung zu geben versuchen und sie nur erwähnen. Auch wird im Fall II und III angegeben, daß die Gegenstände sehr entfernt erschienen.

Nach Besprechung dieser einzelnen Erscheinungen wäre jetzt noch darauf hinzuweisen, daß die Dysmegalopsie nicht eine isoliert auftretende Krankheitserscheinung zu sein scheint, sondern daß sie mit ähnlichen Symptomen auf anderen Sinnesgebieten vergesellschaftet vorkommt, was darauf hinweist, daß eine allgemeine Störung diesen Erscheinungen zugrunde liegt. Daneben finden sich andere halbseitige Störungen Hemianästhesie und Hemi-analgesie, Gesichtsfeldeinschränkung des einen Auges. Alles dieses weist darauf hin, daß die Genese dieser Störungen eine hysterische ist. In unserem zweiten Falle lag den Erscheinungen ein pathologischer Rausch zugrunde; einen Fall gleicher Aetiologie beschreibt *di Gaspero*.

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so kommen wir zu folgenden Resultaten:

1. Die hysterische Dysmegalopsie kann einseitig auftreten.
2. Die hysterische Dysmegalopsie ist kombiniert mit Störungen der Größenschätzung durch den Tastsinn.
3. Diese Kombination der Störungen auf verschiedenen Sinnesgebieten weist darauf hin, daß ihnen eine gemeinsame, in der Pathologie der Hysterie gelegene Ursache zugrunde liegt.
4. Es hat sich ergeben, daß bei der hysterischen Dysmegalopsie sich nicht solche Gesetzmäßigkeiten auffinden lassen wie bei der kortikalen. So zeigt namentlich die Schrift kein gesetzmäßiges Verhalten, indem Makropsie mit Makrographie vergesellschaftet vorkommen kann.
5. Die einseitigen Störungen der Größenschätzung mit dem Gesichtssinn können durch eine Art Unterdrückung oder Kombination des veränderten und des normalen Bildes zu verschiedenen Formen führen. Es kann nämlich zu einer Unterdrückung des (einseitigen) pathologischen Bildes kommen oder zu einer Unterdrückung der normalen Seite oder zu einer Kombination beider Seiten oder zu Kombinationserscheinungen schon bei monokularem Sehen. Im ersten Falle wird die betreffende Person mit beiden Augen normal sehen, und erst beim Augenschluß auf der gesunden Seite wird die Störung zutage treten, im zweiten Falle tritt die Störung auch beim Sehen mit beiden Augen auf, im dritten Falle kommt es beim Sehen mit beiden Augen zu verzerrtem Sehen, während im vierten Falle dies schon bei monokularem Sehen auftritt.
6. Bei transkortikaler Dysmegalopsie scheint das Schreiben mit geschlossenen Augen nicht in normaler, sondern in entsprechend veränderter Größe zu geschehen, was ein differentialdiagnostisches Kriterium zwischen kortikaler und transkortikaler Dysmegalopsie wäre.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Veraguth*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 24. 1903. 2. *Heilbronner*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. 1904. 3. *Pfister*, Neurolog. Centralbl. 1904. 4. *O. Fischer*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 19. 1906. 5. Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 21. 1907. 6. *Janet*, Néoroses et idées fixes. 7. *di Gaspero*, Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 11. 1908. 8. *Heveroch*, Časopis lékařův českých. 1908. No. 29. 9. *Liebscher*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 28. Ergänzungsheft. 10. Derselbe, Jahrb. f. Psych. Bd. 28. 1907. 11. *Pick*, Prager med. Woch. 1903. No. 1. 12. Derselbe, Wien. klin. Woch. 1906. No. 25. 13. *Löwy*, Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1907. No. 18. Ergänzungsheft. 14. *Pick*, Wien. klin. Woch. 1905. No. 1.

**Anatomischer Befund eines mit der Försterschen Operation
behandelten Falles von multipler Sklerose nebst Bemerkungen
zur Histologie der multiplen Sklerose.**

Von

PAUL SCHUSTER

in Berlin.

(Hierzu Taf. XII—XV.)

Ein nach mehrjähriger Beobachtung im Anschluß an die Durchschneidung der hinteren Wurzeln zur Sektion gekommener Fall von multipler Sklerose gab mir Veranlassung, nach mehreren Richtungen hin Untersuchungen anzustellen. Der Fall schien mir aussichtsvoll hinsichtlich der Feststellung eventueller sekundärer Degenerationen in den Hintersträngen, hinsichtlich des Eintrittes von Zellveränderungen in den Vorderhörnern und er schien mir weiter interessant im Hinblick auf das sich aus alten und aus aufgepfropften frischen Veränderungen zusammensetzende pathologisch-anatomische Bild.

Schließlich konnte der Fall auch Gelegenheit geben zum Studium gewisser Einzelheiten der anatomischen Grundlage der multiplen Sklerose.

Indem ich auf Wiedergabe der ausführlichen Krankheitsgeschichte verzichte, sei betreffs des klinischen Verlaufes nur folgendes berichtet:

Die damals 33 Jahre alte Kaufmannsfrau F. kam am 3. IV. 1909 in meine Behandlung und klagte darüber, daß ihr seit 7—8 Monaten das Heben der Füße schwer werde, daß sie Brennen in den Füßen habe und daß sie an Verstopfung leide. Keine weiteren Klagen. Lues negiert (*Wassermann* negativ).

Pat. hat zweimal geboren, einmal abortiert. Das eine Kind (von mir untersucht) ist ausgesprochen neuropathisch.

Bei der Untersuchung der Pat. fand ich eine gutgenährte, nicht leidend aussehende Frau. Die Pupillen waren gleich, reagierten gut auf Lichteinfall und Akkommodation; keine Augenmuskelerkrankungen, kein Nystagmus; leichtes Lidflimmern beim Lidschluß. Sonst nichts Bemerkenswerthes seitens der Hirnnerven. Arme und Hände kräftig, keine Ataxie der Hände, kein Intentionstremor. Dagegen bestand starker Händetremor beim Spreizen und Vorstrecken der Hände. Ebenso wie die Arme waren auch die Beine kräftig. Der Tricepsreflex war beiderseits lebhaft, die Patellar- und Achillesreflexe beiderseits deutlich gesteigert. Sowohl rechts als auch links ließ sich Fußclonus und ebenso Babinski feststellen. Der Mendel-Bechterewsche Reflex war dagegen rechts und links normal. Die Bauchdeckenreflexe fehlten beiderseits. Die Sensibilität, welche im Gesicht und am Oberkörper normal war, zeigte an den Beinen leichte und unsichere Störungen: Stiche wurden überall schmerzhaft empfunden, warm und kalt wurde jedoch — besonders auf den Fußsohlen — verwechselt. Auch an der Außenseite des rechten Ober- und Unterschenkels wurde anfänglich eine leichte Störung der Temperaturempfindung angegeben, welche allerdings nachher verschwand. Am äußeren Fußrand und an der Fußsohle bestand eine Unempfindlichkeit für leichte Watteberührungen. Stärkere Berührungen wurden hier empfunden, aber weniger als an anderen Stellen.

Keine Ataxie der Beine, keine Lagegefühlsstörung. Leicht spastischer Gang.

Organbefund ohne Besonderheiten, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Keine Drüsenanschwellungen. keine Narben oder dergl.

Im Oktober 1909 zeigte sich der Gang der Patientin etwas verschlechtert und der rechte N. opticus erschien mir etwas blaß. Der Augenarzt fand beiderseits stark myopischen Astigmatismus mit (rechts) angeborener Amblyopie, erklärte aber den Sehnerv für nicht pathologisch abgeblaßt. Drei Monate später fand der Augenarzt eine leichte konzentrische Gesichtsfeldeinengung, erklärte jedoch abermals, daß die leichte Opticusblässe rechts innerhalb der Norm läge.

Ohne daß nun neue Krankheitserscheinungen aufgetreten wären, verschlechterte sich der Zustand der unteren Extremitäten *allmählich* immer mehr, besonders wurde das Gehen immer schlechter und die anfänglich nur geringen Muskelsteifigkeiten wurden langsam immer stärker. Im Februar 1910 bestand eine starke spastische Parese der Beine. Neu war eine ganz leichte, aber bei wiederholten Untersuchungen jedesmal konstatierte taktile Hypästhesie anscheinend segmentären Charakters. Hinten, ungefähr vom unteren Schulterblattwinkel ab, und vorn von der 5.—6. Rippe ab — beiderseits — wurde die Nadelspitze zwar noch als Spitze erkannt, aber überall unterhalb der genannten Linie als „nicht so scharf“ bezeichnet als oberhalb der betreffenden Linie. Die — später wieder verschwundene — Sensibilitätsstörung war trotz ihrer Geringfügigkeit so ausgesprochen, daß zeitweise an der Diagnose der multiplen Sklerose gezweifelt und an einen spinalen Tumor gedacht wurde.

Jede Therapie erwies sich als machtlos; auch eine intensive Schmirkelkur, welche trotz des negativen Wassermann (Blut) von uns eingeleitet worden war, hatte keinen Erfolg. Im Januar 1912 konnte die Kranke auf der Straße überhaupt nicht mehr gehen, im Zimmer konnte sie ungestützt nur 3—4 Schritte machen. Der Gang war maximal spastisch. In der Rückenlage traten sehr starke Muskelsteifigkeiten der Beine — auch der Adduktoren — zutage. Die Kraft der Beine war dabei relativ gut. Neu aufgetreten war jetzt ein leichter horizontaler Nystagmus, besonders beim Blick nach links. Die Sprache war nach wie vor in Ordnung. Die früher vorhanden gewesenen Sensibilitätsstörungen waren nicht mehr nachweisbar, vielleicht bestand vorn auf dem Rumpf von der Mitte des Brustbeins ab noch eine minimale Hypästhesie. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. allerdings dauernde Verstopfung. Keine Schmerzen. Reflexe wie früher.

Da die Patientin andauernd völlig unfähig war, sich vom Platze zu bewegen, so wurden die Chancen einer chirurgischen Behand-

lung, auf welche die Patientin selbst dauernd drängte, mit dem Ehegatten besprochen. Trotzdem mir bekannt war, daß die Erfolge der Försterschen Operation gerade bei der Sclerosis multiplex die am wenigsten guten waren, — Förster¹⁾ erwähnt 1911 5 operierte Fälle mit 4 Todesfällen; dazu kommt noch ein gleichfalls letal verlaufener Fall *van Gehuchters*²⁾ —, wurde angesichts der dauernd fortschreitenden Verschlimmerung der Spasmen und angesichts der völligen Aussichtslosigkeit der internen Behandlung auf einen gewissen Erfolg der Operation gehofft.

Am 10. I. 1912 nahm Herr Prof. *Bockenheimer* die Laminektomie vor und durchschnitt beiderseits die 2., 3. und 5. Lumbal- und die erste Sakralwurzel. Die Operation war bei dem ziemlich starken Fettpolster der Pat. recht mühsam und dauerte ca. eine Stunde. Eine nennenswerte Zerrung oder eine Verletzung der vorderen Wurzel fand nicht statt.

Nach der Operation bestand bei der Patientin ca. 2 Tage lang eine allmählich sich etwas aufhellende leichte Benommenheit. Die Temperatur stieg am Abend des Operationstages auf 38° und schwankte von da ab zwischen 38° und 39°. Es zeigte sich schließlich leichte Genicksteifigkeit. Ein Verbandwechsel ergab keine Sekretverhaltung, nichts von Eiterung, und glatten Wundverlauf. Bei dem benommenen Zustand der Kranken konnten feinere neurologische Feststellungen naturgemäß nicht gemacht werden. Die Untersuchung der Hirnnerven ergab nichts Neues, besonders nichts am Augenhintergrunde. Soweit die Sensibilität geprüft werden konnte, zeigte sich, daß Pat. auf der Streckseite der beiden Oberschenkel sowie in den proximalen Partien der Unterschenkelstreckseite die Nadelspitze nicht als solche erkannte. An den Füßen wurde die Nadelspitze erkannt. Willkürliche Bewegungen führte Patientin nicht aus: es konnte bei der Benommenheit nicht entschieden werden, ob Pat. wirklich unfähig war, die Beine zu bewegen, oder ob Pat. die Bewegungen aus Furcht vor Schmerzen scheute.

Beiderseits bestand schwacher Babinski, der Patellarreflex war beiderseits spurweise auslösbar. Auf die Prüfung des Achillesreflexes mußte verzichtet werden, da die Pat. bei Anhebung der Beine starke Schmerzen empfand.

Der Exitus erfolgte am 17. Januar — 7 Tage nach der Operation — unter weiterer Temperatursteigerung und den Erscheinungen einer Pneumonie.

Aus äußeren Gründen konnte nur eine Sektion des Rückenmarks vorgenommen werden. Weder an den Rückenmarkshäuten noch am Rückenmark selbst — soweit dasselbe sichtbar war — wurde bei der Herausnahme etwas Krankhaftes bemerkt. Querschnitte durch das Rückenmark wurden nicht angelegt und das Organ in toto in Formalin gebracht. Hervorgehoben zu werden

¹⁾ Névraxe. Bd. XI. 1911.

²⁾ Ergebnisse der Chir. u. Orthopädie. Band 2.

verdient, daß die Operationsstelle sowohl außen auf der Haut als auch weiter nach innen hin einen völlig unauffälligen Eindruck machte, und daß nirgends eine Spur von Eiterung zu sehen war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung kam es mir zunächst auf etwaige Zellveränderungen in der Vorderhörnern der operierten Segmente, sowie auf Degenerationen in der weißen Substanz an. Ich untersuchte somit zuerst Nißl- und dann Marchi-Präparate der betreffenden Höhen.

Man hat bekanntlich vielfach versucht, die — wohl in erster Reihe aus der Beobachtung der Sehnenreflexe gefolgerte, dann durch zahlreiche klinische Erfahrungen gestützte und zuletzt durch die Förstersche Operation bestätigte — Annahme eines engen physiologischen Zusammenhanges zwischen hinterer Wurzel und motorischer Vorderhornzelle anatomisch zu verifizieren. Hierzu hat man sich sowohl des Tierexperimentes bedient, als auch anatomische Befunde aus der menschlichen Pathologie verwertet.

*Kahler und Pick*¹⁾, *Friedländer und Krause*²⁾ und *Homen* fanden in den 80 er und 90 er Jahren bei der Untersuchung des Rückenmarkes Amputierter neben anderen spinalen Veränderungen auch solche des Vorderhornes, welche sie — zum Teil wenigstens — mit den Schädigungen des Systemes der hinteren Wurzeln in Verbindung brachten. Nach *Friedländer und Krause* waren die von den hinteren Wurzeln abhängigen Vorderhornzellen diejenigen der hinteren seitlichen Gruppe. 1893 fand *Lambert* und 2 Jahre später *Mann* [zit. nach *Lapinsky*³⁾] Strukturveränderungen der Vorderhornzellen nach elektrischer Reizung der sensiblen Nerven und bestätigten damit anscheinend die kurz vorher (1892) von *Mari-nesco* ausgesprochenen Ideen über die trophische Abhängigkeit der Vorderhornzellen von den sensiblen Impulsen.

Von weiteren experimentellen Untersuchungen, welche sich mit dem Einfluß der hinteren Wurzeln auf die motorische Sphäre beschäftigten, ist die aus dem Jahre 1895 stammende Arbeit von *Mott und Sherrington*⁴⁾ zu erwähnen. In dieser Arbeit werden zwar gewisse Störungen der Motilität, aber keine trophischen Muskelstörungen oder diesen entsprechenden histologischen Befunde mitgeteilt⁵⁾. Aus der gleichfalls im Jahre 1895 erschienenen *Onufschen* Arbeit, die sich der damals soeben eingeführten *Marchischen* und der *Nißlschen* Methode bediente, läßt sich ebensowenig wie aus der *Mott-Sherringtonschen* mit überzeugender Sicherheit eine trophische Abhängigkeit der Vorderhornzelle von der hinteren Wurzel ableiten. Denn in den meisten *Onufschen* Versuchen war neben der *hinteren* auch die *vordere* Wurzel durchschnitten, und nur in einem Experiment *Onufs* (Durchschneidung eines Astes eines Interkostalnerven) konnten die Veränderungen in den Vorderhorn-

¹⁾ Arch. f. Psych. Bd. 10.

²⁾ Fortschritte d. Med. 1886.

³⁾ Arch. f. Psych. Bd. 42. 1907.

⁴⁾ Proceedings of the royal Soc. of London. 1895. Bd. 57.

⁵⁾ Journ. of nerv. and ment. diseases. Oktober 1895.

zellen — und zwar der hinteren äußeren Gruppe — event. mit der Läsion der sensiblen Sphäre in Verbindung gebracht werden.

Trotzdem von nun ab die *Nißlsche* Methode und vereinzelt auch die Fibrillendarstellung [*Pesker*¹⁾] angewandt wurde, ergaben die — meist experimentellen — Studien der letzten beiden Dezenien kein völlige Uebereinstimmung der Befunde untereinander. *Flemming*²⁾ (1897), *Warrington*³⁾, *Bräunig*⁴⁾ (1903), *Lapinsky*⁵⁾ (1907), *Pesker* (1907), *Mingazzini* und *Polimanti*⁶⁾ (1904) sahen Veränderungen der Vorderhornzellen, *Bräunig* sogar auch solche der vorderen extraspinalen Wurzeln und bezogen dieselben auf die Läsion der hinteren Wurzeln. Dagegen fand *Kopcynski*⁷⁾ (1906) in seinen an Affen angestellten Versuchen keine Vorderhornkrankung, und *Knappe*⁸⁾ (1901) will die nach Nervendurchtrennung konstatierten Veränderungen der Vorderhornzellen viel eher auf die Schädigung des motorischen als auf diejenige des sensiblen Anteils des durchtrennten Nerven bezogen wissen und wendet sich dabei bestimmt gegen die *Marinescosche* Auffassung.

Bemerkenswert erscheint, daß zwar wiederholt die hintere laterale Gruppe des Vorderhorns als die befallene bezeichnet wird, daß aber demgegenüber einzelne Beobachter (*Mingazzini* und *Polimanti*) die erkrankten Vorderhornzellen *zerstreut* im ganzen Vorderhorn — und nicht auf eine einzelne Gruppe beschränkt — gesehen haben wollen. Auch das verdient erwähnt zu werden, daß bald die Vorderhornzellen der operierten, bald der gegenüberliegenden Seite, bald beider Seiten affiziert gefunden wurden. Fast alle Untersucher, welche Zellveränderungen fanden, leiten dieselben ohne weiteres *direkt* von dem Ausfall der hinteren Wurzelreize (via Reflexzollateralbahn) ab. Lediglich *Pesker* bezieht die Veränderungen im Vorderhorn nicht auf den Ausfall der hinteren Wurzelreize, sondern auf die operativ geschaffenen Zirkulations- und ähnliche Störungen. Die Zahl der erkrankten Vorderhornzellen wird meist als recht groß bezeichnet. *Warrington* spricht von $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ der Vorderhornzellen, *Pesker* meint, es seien, „viel mehr Zellen, als man erwarten sollte“.

Was die Höhenlokalisation der gefundenen Zellveränderungen gegenüber der Höhe der gesetzten Wurzelschädigung angeht, so wurden die Zellen einige Male (*Lapinsky*) nur in *einem bestimmten* Abschnitt des operierten Segmentes erkrankt gefunden, ein andermal (*Bräunig*) wurden nicht in allen, sondern nur in einigen der operierten Segmente Zellveränderungen der Vorderhörner konstatiert.

¹⁾ l'Encéphale. 1907. Bd. II.

²⁾ Edinb. Med. Journ. 1897. Bd. 43.

³⁾ Journ. of Physiology. Bd. 23 u. 24.

⁴⁾ Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1903.

⁵⁾ Arch. f. Psych. Bd. 42. 1907.

⁶⁾ Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie. 1904.

⁷⁾ Neur. Zentralbl. 1906, S. 297.

⁸⁾ Zieglers Beiträge. 1901. Bd. 29.

Wie man sieht, stimmen die Resultate der einzelnen Experimentatoren auch hier noch keineswegs hinreichend miteinander überein. Vielleicht sind hierfür Differenzen in der Anordnung der Versuche (verschiedene Tierarten, ungleichmäßige Ausführung der Operation, verschieden lange Zeiträume zwischen Operation und Tötung), vielleicht aber auch noch andere Momente verantwortlich zu machen.

Der Einfluß der am Menschen ausgeführten hinteren Radikotomie auf die Vorderhornzellen ist, soweit ich aus der Literatur ersehe, erst einmal studiert worden. *Groves*¹⁾ (1911) untersuchte das Rückenmark eines Tabikers, welchem wegen seiner heftigen Magenkrise die 7.—10. hintere Dorsalwurzel durchtrennt worden war. Nach der am 26. August vorgenommenen Operation besserten sich die Schmerzen, es trat jedoch sehr heftiger Durchfall auf. Am 21. September starb Pat. plötzlich. Die Sektion ergab Degeneration der Hinterstränge im Cervikalmark. „Außerdem zeigten viele Vorderhornzellen in der Dorsalregion ausgesprochene Chromatolyse.“

Wie war nun das Resultat der Untersuchung meines eigenen Falles mit Rücksicht auf die oben behandelte Frage? Alle 5 Lumbalsegmente und das erste Sakralsegment waren nach der *Nißl'schen* Methode untersucht worden, außerdem waren von jedem Segment auch Weigert-Pal Schnitte und — mit Ausnahme von L₂ — auch Marchi-Präparate gemacht worden. Die Durchsicht der Schnitte ergab nun in S₁ und in L₅, L₄, L₃, L₂ in einer Anzahl motorischer Vorderhornzellen Veränderungen, welche als frische angesehen werden mußten. In L₁ waren diese frischen Zellveränderungen nicht mit ganz der gleichen Sicherheit festzustellen. In L₂ und S₁ waren sie bei weitem am stärksten.

Eine bestimmte Zahl der in jedem Schnitte als krank zu bezeichnenden Vorderhornzellen läßt sich nicht angeben; schätzungsweise mochte es der ca. 10. Teil aller motorischen Zellen gewesen sein. Die erkrankten Zellen zeigten Zerfall der Granula, der nicht selten bis zur staubförmigen Umwandlung der chromatophilen Substanz ging. Die Zelle war nie geschrumpft, eher geschwollen und sah manchmal stark gebläht aus. Die Fortsätze waren bei den Ganglienzellen der zuletzt geschilderten Art geschwunden, im allgemeinen jedoch gut erkennbar. Der Zellkern lag nur selten exzentrisch und wies meist ein gut gefärbtes Kernkörperchen auf. In den geblähten, mit staubförmig verändertem, schwer färbbarem Protoplasma erfüllten Zellen war der Kern entweder ganz geschwunden, oder er hatte einen zerfallenen detritusähnlichen Inhalt, welcher sich graublau tingierte. (Vergl. Taf. XIV/XV, Abb. 2.)

Neben diesen offenbar akut erkrankten Zellen war die Mehrzahl der Zellen in allen Höhen des Lenden- und Sakralmarkes völlig gesund. Als sehr auffällig muß hervorgehoben werden, daß der Pigmentgehalt sämtlicher Vorderhornzellen — auch der

¹⁾ *Lancet*. 8. VII. 1911.

gesunden — ein ganz außerordentlich großer war. Diese Besonderheit teilten die Vorderhornzellen des Lenden- und Sakralmarkes jedoch — wie wir noch sehen werden und wie sich übrigens auch aus der Betrachtung der Marchi- und Weigert-Präparate ergibt — mit den Vorderhornzellen der Cervikal- und Dorsalsegmente.

Noch eine wichtige Tatsache ist zu berichten: die erkrankten Zellen lagen in keinem einzigen Präparat in *einer* Gruppe vereinigt, sondern sie lagen zerstreut zwischen den übrigen, gesunden Zellen, bald mehr im hinteren, bald mehr im vorderen Teil des Vorderhorns. Die hintere laterale Gruppe, welcher besonders nahe Beziehungen zu den hinteren Wurzeln nachgesagt werden, war in keinem einzigen Präparat besonders stark beteiligt.

Es fragt sich nun, ob wir die gefundenen frischen Veränderungen der Vorderhornzellen des Lenden- und Sakralmarkes mit der operativen Wurzeldurchschneidung in Zusammenhang bringen dürfen. Dies würde ohne weiteres der Fall sein, wenn außer der Radikotomie kein anderes ätiologisches Moment für die Zell-erkrankung in Betracht käme. Dem ist aber nicht so. Außer der 7 Tage vor dem Tode vorgenommenen Abtrennung der hinteren Wurzeln müssen bei der Deutung der konstatierten Zellveränderungen noch in Betracht gezogen werden der sklerotische Grundprozeß sowie die finale fieberhafte, leichte leptomeningitische Reizung des Rückenmarkes.

Angesichts der Schwierigkeiten, welche sich der Beurteilung der Zellveränderungen bei dieser Vielheit der möglichen ursächlichen Momente entgegenstellten, konnte man nur dadurch zu einem gewissen Resultat zu kommen hoffen und sich nur so helfen, daß man die Zellpräparate des Lenden- und Sakralmarks mit Zellpräparaten aus dem Cervikalteil und Dorsalteil verglich und untersuchte, ob sich auch im Cervikal- und Dorsalteil Zellen erkrankt zeigten, und ob die gleichen ätiologischen Momente wie im Lumbalteil auch in jenen Höhen wirksam gewesen sein konnten.

Zum Vergleich wurden neben den übrigen Segmenten besonders herangezogen das 6. Cervicalsegment und das 6. Dorsalsegment. Von diesen Höhen waren außer den Marchi-Weigert- und van Gieson-Präparaten auch Nißl-Präparate gemacht worden.

Die Betrachtung der Nißl-Präparate von C₆ und D₆ ergab nun als augenfälligen Unterschied gegenüber den Zellpräparaten der Lumbal- und Sakralgegend, daß *frisch* erkrankte Vorderhornzellen vollkommen fehlten. Dagegen waren die Nißl-Präparate des Hals- und Brustmarkes ihrerseits dadurch auffällig, daß die Mehrzahl der Vorderhornzellen geschrumpft erschienen und in einem durch die Retraktion entstandenen großen pericellulären Hof lagen. Der Kern und die Zellgranula waren durchweg gut erhalten, allerdings hatte die achromatische Substanz vielfach den Farbstoff mehr oder weniger angenommen. Die Zellfortsätze waren in der Mehrzahl der Zellen erhalten und fehlten nur an wenigen, völlig geschrumpft und abgerundet aussehenden Zellen. Manchmal sahen die Zellfortsätze auch eigentümlich spiralig aus, gleichsam

als wären sie durch eine elastische Kraft zusammengeschnurrt. Auch in dem Cervikal- und Dorsalmark hatten *alle* Zellen äußerst viel gelbes Pigment. Im ganzen hätte man die Zellveränderungen des Cervikal- und Dorsalteiles ohne weiteres und mit Bestimmtheit als den Ausdruck einer alten chronischen Zellerkrankung auffassen müssen, wenn die auf Nißl-Präparaten so deutliche Schrumpfung des Zelleibes nicht auf den Weigert-, Marchi- und Gieson-Schnitten gefehlt hätte. Da die meisten Zellen der genannten Kontrollpräparate nicht geschrumpft erschienen, und da außerdem der Kern fast durchgehends normal aussah, so ergab sich eine große Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Schrumpfung der Zellen auf den Nißl-Präparaten ein Artefakt war.

Absolut sichere Zellveränderungen in den Vorderhörnern der höheren Rückenmarkssegmente sind somit in nennenswerter Zahl nicht vorhanden, *auf keinen Fall aber derartige frische Zellveränderungen*, wie wir sie im Lenden- und Sakralteil beobachtet haben. Bezüglich der Beschaffenheit der Vorderhornzellen besteht also eine *erhebliche Differenz* zwischen dem *Lendenmark* und den *höheren Bezirken*.

Wie verhielten sich nun diese letzteren in Bezug auf jene beiden anderen Momente, welche eventuell für den Eintritt der Zellveränderungen verantwortlich gemacht werden konnten? Der finale, übrigens nur unerhebliche meningitische Prozeß fand sich — wie wir weiter unten noch genauer sehen werden — keineswegs auf die lumbalen Teile des Rückenmarks beschränkt, sondern er hatte das Dorsalmark und ebenso auch das Cervicalmark in mindest gleicher Weise wie die tieferen Teile ergriffen. Ja stellenweise hatte der frisch entzündliche Prozeß in den höheren Rückenmarksabschnitten deutlich den Rückenmarksquerschnitt in Mitleidenschaft gezogen. Wollte man demnach den frischen meningitischen Prozeß mit den akuten Zellerkrankungen des Lumbalmarkes in Verbindung bringen, so hätte man mindestens die gleichen Zellveränderungen wie im Lumbal- und Sakralteil auch im Cervikal- und Dorsalteil finden müssen; denn hier hatte die meningitische Noxe mindest ebenso stark eingewirkt wie im Lendenmark.

Auch der sklerotische Grundprozeß konnte wohl kaum als Ursache der akuten Zellveränderungen der Lumbalsegmente angesehen werden. Daß der pathologisch-anatomische Prozeß der multiplen Sklerose die Nervenzellen erfahrungsgemäß überhaupt auffallend wenig schädigt, davon wird später noch — ebenso wie von den Einzelheiten des sklerotischen Prozesses und seiner Ausbreitung im vorliegenden Fall — die Rede sein. Es kann aber schon hier gesagt werden, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Grundprozesses die graue Substanz der proximaleren Segmente ebenso befallen hatten wie diejenige des Lendenmarkes. Ein Unterschied hinsichtlich des anatomischen Grundprozesses bestand zwischen den beiden in Betracht kommenden Höhen nur insofern, als der sklerotische Prozeß in den höheren

Abschnitten offenbar weit älter war und zu viel erheblicheren Sklerosierungen geführt hatte als in den distaleren Abschnitten.

Per exclusionen kommen wie also zu der Auffassung, daß die frischen Zellveränderungen in den Segmenten L_2 — L_5 und in S_1 wahrscheinlich auf die Durchschneidung der hinteren Wurzeln zurückzuführen sind. Dieser Schluß kann jedoch *nur* mit einer gewissen *Wahrscheinlichkeit*, gewiß *nicht mit Sicherheit* gemacht werden. Denn die Verhältnisse sind im vorliegenden Fall bei der Kompliziertheit des anatomischen Substrates und der Multiplizität der Noxen nicht durchsichtig und einfach genug, als daß man die operativ geschaffene Situation als einwandfreies Experiment bezeichnen dürfte.

An und für sich und besonders auch im Hinblick auf die vorliegenden Erfahrungen des Tierexperimentes ist der Zusammenhang der Vorderhornzellaffektion mit der Wurzeldurchschneidung allerdings nicht unwahrscheinlich. Der Umstand, daß die erkrankten Zellen keine für sich abgeschlossene Gruppe bildeten, sondern zerstreut zwischen den anderen gesunden Zellen lagen, spricht wohl kaum gegen jenen Zusammenhang. Denn auch *Bräunig* sowie *Mingazzini* und *Polimanti* und in einem Falle auch *Warrington* (Cervikalwurzeldurchtrennung) beobachteten Chromatolyse und andere Zellveränderungen in den *verschiedensten* Bezirken des Vorderhornes.

Es ist noch eines Umstandes Erwähnung zu tun, welcher auf den ersten Blick gegen eine Beziehung zwischen Wurzeldurchtrennung und Zellerkrankung sprechen könnte: nämlich, daß sich auch in dem ersten und vierten Lumbalsegment Veränderungen fanden, während die Wurzeln dieser Segmente doch *nicht* durchschnitten worden waren. Dieser Widerspruch ist aber offenbar nur ein scheinbarer; denn wir dürfen ungezwungen annehmen, daß von den durchschnittenen hinteren Wurzelfasern genügend Kollateralen zu den nächst höher resp. tiefer gelegenen Segmenten gehen, um auch in diesen eventuelle Veränderungen zu erzeugen. (Der Eintritt von Zellveränderungen in den dem operierten Segment benachbarten Segmenten wird von *Knape* sogar für so selbstverständlich und obligatorisch gehalten, daß dieser Autor das Fehlen von Zellveränderungen in den dem operierten Segment benachbarten Höhen als Beweismittel gegen die Richtigkeit der *Marinescos* Auffassung anführt, nach welcher die Vorderhornzelle nutritiv von den afferenten Impulsen der hinteren Wurzel abhängig sei.)

Hängt nun die Chromatolyse und die übrigen frischen Zellveränderungen des Lenden- und oberen Sakralmarkes in unserem Falle wirklich mit der Radikotomie zusammen — und es spricht, wie gesagt, manches hierfür — so würde unser Befund die Theorie *Marinescos* u. A. unbedingt stützen. In unseren Präparaten finden sich keine Blutungen, keine Oedeme usw., wie sie *Pesker* für den Eintritt der Zellveränderungen verantwortlich machen will. Auch sind (vgl. weiter unten) in unserm Fall keine frischen Faser-
veränderungen oder -schwellungen im Bereiche der durchtrennten

Wurzeln oder ihrer Kollateralen zu entdecken, welche nach *Lapinsky* „wie ein Keil“ auf die Vorderhornzellen drücken und diese infolgedessen schädigen könnten. Die Schädigung der Vorderhornzelle müßte somit in der Tat auf den Ausfall zentripetaler Reize zu beziehen sein.

Die gleiche Unreinheit, wie sie leider der vorliegenden Beobachtung hinsichtlich der zur Diskussion stehenden Frage anhaftet, macht sich auch bei den übrigen aus der menschlichen Pathologie stammenden Fällen störend bemerkbar. Die älteren Berichte (*Kahler* und *Pick*, *Friedländer* und *Krause*, *Homen* u. A.) sind, wie schon bemerkt, deshalb nicht sicher zu verwerten, weil es sich bei ihnen nie um den reinen Ausfall der *hinteren* Wurzel handelt. Es wurden von jenen Autoren vielmehr stets die durch den gemeinsamen Ausfall der hinteren und vorderen Wurzeln erzeugten spinalen Veränderungen studiert.

Lediglich *Groves'* Beobachtung könnte vielleicht von ausschlaggebender Bedeutung sein. *Groves'* Mitteilung beschränkt sich jedoch auf einige wenige Worte und wir ktwegen ihrer lapidaren Kürze nicht überzeugend.

Es ist zu hoffen, daß sich in der Folgezeit bei dem sich mehrenden operativen Material auch einwandfreie und eindeutige Fälle für die Beantwortung der Frage finden werden, ob auch beim Menschen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln Veränderungen der Vorderhornzellen auftreten.

Eine weitere, gleichfalls mit der Wurzeldurchschneidung zusammenhängende Besonderheit unseres Falles, welche ein gewisses allgemein anatomisches Interesse beanspruchen darf, wurde weiter oben schon erwähnt: Es fiel sofort bei der Betrachtung der *Marchi*-Präparate auf, daß weder in der Höhe der durchschnittenen hinteren Wurzeln noch auch weiter proximalwärts eine Spur von Markscheidenschwärzung — weder in den Hintersträngen noch in einem anderen Bezirk der weißen Substanz — zu sehen war, trotzdem die *Marchi*-Präparate gut gelungen waren. Bemerkenswerterweise zeigten auch die extramedullären Teile der — weiter distalwärts — durchschnittenen hinteren Wurzeln keine frischen Degenerationszustände. Lediglich in S_1 und L_5 und weiter oben in C_8 und C_5 waren an der Stelle, an welcher die hintere Wurzel in den Querschnitt eintritt, einige schwarze Schollen, wie man sie oft auch unter normalen Verhältnissen an jener Stelle antrifft.

Da im allgemeinen angenommen wird, daß die bei der *Marchi*-schen Methode zutage tretenden Markveränderungen ca. 6 Tage nach dem Eintritt der betreffenden Läsion nachweisbar zu werden beginnen und ihr Maximum in der 2.—4. Woche erreichen, so erscheint das *völlige* Fehlen *aller* Veränderungen der Markscheiden im vorliegenden Fall sehr auffällig und schwer verständlich, wenn man bedenkt, daß unsere Pat. noch 7 Tage nach der Operation lebte.

Wir wollen uns jetzt den durch das Grundleiden hervorgerufenen anatomischen Veränderungen des Falles zuwenden. Betreffs der Veränderungen des frischen Präparates können wir nur aussagen, daß die Hüllen des Rückenmarks für die makroskopische Betrachtung nirgendwo etwas Auffälliges darboten. Von der Anlegung eines Querschnittes war mit Rücksicht auf die Härtung abgesehen worden. Außer den Nißl- und Marchi-Präparaten wurden Weigert-, Kulschitzky- und van Gieson-Präparate angefertigt. Schließlich wurde auch noch die *Bielschowskysche* Fibrillen-Methode herangezogen. Im ganzen untersucht wurden: C₅, C₆, C₈, D₂, D₄, D₆, D₉, L₁, L₂, L₃, L₄, L₅, S₁.

Auf Weigert-Präparaten sah man makroskopisch in allen Höhen große, ziemlich scharf begrenzte, aber unregelmäßig geformte, weiße resp. ungefärbte Flecke. (Vergl. Taf. XII u. XIII. Abbild. 1—4.) Dieselben lagen bald im Vorderseitenstrang (C₆), bald im Bereiche eines Vorderhorns und griffen nach allen Seiten auf die angrenzende weiße Substanz über, während gleichzeitig ein zweiter Herd von der grauen Kommissur in die Hinterstränge vordrang (D₄), bald lagen sie in einem Vorder- und Vorderseitenstrang, hatten fast die ganze graue Substanz eingenommen und griffen von dort derart auf die weiße Substanz über, daß nur eine Randzone der letzteren erhalten blieb (D₉).

In L₁ waren fast symmetrische Herde in den beiden Seitensträngen gelegen, welche sich nicht an ein bestimmtes System hielten und auch das eine Hinterhorn mitergriffen hatten. Ähnliche, aber viel kleinere Herde sah man auch in L₂ und L₃. L₄, L₅ und S₁ schienen bei makroskopischer Betrachtung höchstens einen leichten Faserausfall in den Seiten- und Vordersträngen zu haben.

Die größten und ausgebreitetsten Ausfälle zeigten die Cervikalsegmente und Dorsalsegmente; in D₉ war fast der ganze Querschnitt von den Herden eingenommen. Vom 1. Lumbalsegment nach abwärts wurden die Ausfälle sehr viel schwächer und zeigten nicht mehr den scharfen Kontrast zwischen gefärbter und ungefärbter Marksubstanz. Nie nahmen die Herde in zwei aufeinanderfolgenden Segmenten die gleiche Stelle des Querschnittes ein, vielmehr bestand ein ganz auffälliger und willkürlicher Wechsel in der Lage der Herde. Zwischendurch war auch ein Segment einmal fast frei, so D₂.

Schon bei makroskopischer Betrachtung der Weigert-Schnitte sah man weiter, daß ausgesprochene auf- oder absteigende Degenerationen fehlten. Nur in einzelnen Höhen zeigten sich in den Hintersträngen und vielleicht auch in den Seitensträngen neben den geschilderten Herden Ansätze zu einer sekundären Degeneration.

Nach dem Vorstehenden wird es verständlich, daß man schon nach bloßer makroskopischer Betrachtung der Markscheidenpräparate die Diagnose auf multiple Sklerose zu stellen geneigt war.

Die *mikroskopische* Betrachtung der Weigert-Präparate ergab, daß die bei makroskopischer Betrachtung anscheinend völlig

scharfe Begrenzung der weißen Herde in Wirklichkeit weniger scharf war.

In dem Areal der weißen Herde waren auf Weigert-Präparaten nur Blutgefäße und Blut, sonst jedoch nichts Sicheres erkennbar. Auch die Betrachtung der Marchi-Präparate ergab nichts, was ernstlich gegen die Diagnose der Sclerosis multiplex hätte sprechen können. Diejenigen Partien, welche auf den Weigert-Präparaten völlig farblos erschienen waren, repräsentierten sich auf den Marchi-Präparaten als Lichtungen und leichte Aufhellungen in dem gelben Fond des Präparates. Frische, nach *Marchi* darstellbare Fasererkrankungen zeigten sich — wie schon gesagt — nirgendswo. Nur vereinzelt wurden einige schwarze Schollen an dem Eintritt der hinteren Wurzeln gesehen, und nur in *einer* Höhe — bei C_6 — fand man in den — offenbar alten Herden entsprechenden — Aufhellungen in der Nähe der Peripherie des Querschnittes vereinzelte Fettkörnchenzellen.

Soweit es sich demnach nur um die Markscheiden- und Marchi-Präparate handelte, schien nichts gegen die Diagnose der multiplen Sklerose zu sprechen. Die Sachlage änderte sich jedoch, als die van Gieson- und Nißl-Präparate einer Durchsicht unterzogen wurden. Da zeigte sich als am meisten in die Augen springende Erscheinung eine äußerst intensive Beteiligung des Gefäßapparates, starke entzündliche Erscheinungen an den extraspinalen Wurzeln und deutliche Veränderungen an den Rückenmarkshäuten. Die letzteren, welche stellenweise zu eiterähnlichen Zellbelägen der Pia geführt hatten, waren — wie wir noch sehen werden — so erheblich, daß sich sehr ernste Zweifel an der Diagnose der multiplen Sklerose erhoben, und daß mit der Möglichkeit gerechnet wurde, daß es sich um eine syphilitische Erkrankung oder um eine besondere Form der chronischen Myelitis handeln könne. (Vgl. Taf. XII—XIII, Abbild. 5, 7, 8.)

Im einzelnen waren die auf den van Gieson- und Nißl-Präparaten zutage tretenden histologischen Veränderungen die folgenden:

Die Pia ist durchweg verdickt und von Kerninfiltrationen durchsetzt. In manchen Höhen, besonders im Cervikalmark, ist sie in einzelne sich homogen färbende Lamellen aufgefasert. Stellenweise erscheint die Pia geradezu durch die Kerninfiltration eingeschmolzen. Die von der Peripherie in die weiße Substanz ziehenden Septen und Gefäße treten deutlich vor, *größere* und *massige* Gewebsmassen — wie man sie bei syphilitischen Veränderungen sieht — greifen jedoch nirgendswo von der Pia her auf den Rückenmarksquerschnitt über. (Taf. XII—XIII, Abbild. 7.)

Die Kerninfiltrate in der Pia sind teils solche von mononukleärem, lymphoidem Charakter, teils haben die Kerne polynukleäres, leukocytäres Aussehen. Der polynukleäre Charakter der Zellen ist besonders ausgeprägt an der Dorsalseite des Rückenmarks sowie in den äußeren Schichten der Pia. In der Höhe des oberen und unteren Brustmarkes sowie im Lendenmark, vor allen Dingen

in der Höhe des 1. und 4. Lendensegmentes, ist die polynukleäre Infiltration stellenweise zu einem reinen, vielschichtigen, von Fibringerinnseln durchwirkten Leukozytenbelag geworden. (Taf. XIV bis XV, Abbild. 8 u. 10.) Dieser Belag liegt der Pia in den genannten Höhen dorsalwärts schwartenartig auf, oft umhüllt er auch die extramedullären hinteren Wurzeln. Weiter kaudalwärts in L_5 und S_1 verschwindet dieser Belag wieder. In einigen Segmenten, so in L_1 , wurden Haufen von Staphylokokken in dem der Pia anhaftenden leukozytären Zellbelag und vereinzelt auch im Gewebe selbst gefunden. (Nißl-Präparate.)

Die extramedullären Wurzeln zeigten sämtlich eine sich aus den gleichen Zellelementen zusammensetzende Infiltration wie die Pia. Die Kerninfiltrate drangen dabei zwischen die einzelnen Wurzelfasern längs der Bindegewebssepten ein. Manchmal hatten die lymphozytären Zellen im Gegensatz zu den sich bei Nißl klar blau färbenden polynukleären Zellen eine leichte Lilafärbung. Außer den soeben beschriebenen, zum großen Teil wohl frischeren (Fibringerinnsel!) Veränderungen zeigte die Pia, vor allem in der Pia des Cervikalmarks, als Ausdruck eines älteren Prozesses sehr zahlreiche spindelförmige, mit einem braunen Pigment angefüllte Pigmentzellen. Es sei noch bemerkt, daß Kernanhäufungen, wie man sie bei Gummiknoten oder Tuberkelbildung sieht, nicht vorkamen, daß der Rückenmarksquerschnitt auch nie durch die verdickten Häute zu einer dreieckigen Figur zusammengedrückt erschien. Der Eindruck der *akuten* Erkrankung, welchen man bei der ersten Betrachtung der van Gieson-Präparate erhielt, war in erster Reihe zwar auf das Aussehen der Rückenmarkshäute zurückzuführen, aber auch das Verhalten des Gefäßapparates war auffällig. Ueberall traten die Gefäße stark und prall gefüllt vor; am stärksten wohl in D_6 , wo das von der Peripherie in die Rückenmarkssubstanz radiär einstrahlende Gefäßsystem dem Bilde das bekannte charakteristische Aussehen gab. (Vgl. auch D_4 ; Taf. XII—XIII, Abbild. 7.)

Von den Veränderungen der Gefäßwandungen traten diejenigen der Intima am wenigsten hervor, nur vereinzelt, in einigen Schnitten aus D_4 und L_2 , ist in den Protokollen von Intimawucherungen die Rede. Die meisten Wandveränderungen fanden sich in der Adventitia. Hier waren Kernvermehrungen und Mitosen deutlich vorhanden; oft ließ sich allerdings nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die einem längsverlaufenden Gefäß aufgelagerten Kerne und Zellen lediglich in der perivaskulären Scheide lagen oder noch zum Gewebe der Adventitia gehörten.

Selten waren die Wände kleiner Gefäße sklerosiert und sahen dann völlig homogen aus; vereinzelte kleine Gefäßquerschnitte in der Pia waren völlig obliteriert.

Neu gebildete Gefäße mit korkzieherartigem Verlauf wurden hauptsächlich im 6. Cervikalsegment gesehen. Sie zogen von der Peripherie radiär gegen die graue Substanz. Im ganzen zeigten

die kleinen Gefäße mehr Veränderungen als die größeren Gefäßstämmchen.

Die perivaskulären Scheiden waren im allgemeinen nicht stark angefüllt. Von größeren Gefäßen zeigte besonders die Arterie des vorderen Spaltes fast stets eine Zellansammlung in der perivaskulären Scheide. Merkwürdigerweise lagen hier die Zellen nicht überall in der ganzen Scheide der längsgetroffenen Arteria fiss. ant. auf, sondern sie lagen wie Plaques nur an bestimmten Stellen und immer nur auf einer Seite des Gefäßes. Die Gefäße der Pia boten in ihren Scheiden oft wahre massive Zellinfiltrate, welche sich zwischen die einzelnen Lamellen der Pia und mehrreihig zu beiden Seiten des Gefäßes etabliert hatten. Die kleinen quergetroffenen Gefäße des Rückenmarksquerschnittes waren von viel weniger massigen Zellanhäufungen umgeben. Die in den Gefäßscheiden befindlichen Zellen waren lymphoide einkernige Zellen mit eingestreuten seltenen Plasmazellen. Letztere zeigten bei Nißl-Färbung die bekannte Metachromasie. Mastzellen waren nicht vorhanden. Polynukleäre Zellen fanden sich nur sehr selten in der Gefäßwand.

Die im Vorstehenden zusammenfassend dargestellten Veränderungen der Rückenmarkshäute und des Gefäßapparates, welche in vielen Punkten auf einen *akuten* Krankheitsprozeß hinwiesen, waren zweifelsohne sehr dazu angetan, die auf Grund der Weigert-Präparate gestellte Diagnose der Sclerosis multiplex zu erschüttern. Dagegen sprach das Verhalten der Glia, wie es sich auf den van Gieson- und Nißl-Präparaten darbot, wieder sehr zugunsten der multiplen Sklerose.

Zunächst sah man, daß diejenigen Stellen, welche auf Weigert-Präparaten völlig ungefärbt erschienen waren und auch auf Marchi-Präparaten als alt erkrankt zu erkennen waren, sich auf van Gieson-Präparaten besonders intensiv gefärbt hatten und aus sehr stark vermehrtem und in seinen einzelnen Balken verdicktem Gliagerüst mit äußerst zahlreichen Kernen bestanden. (Taf. XII—XIII, Abb. 5.) Es konnte kein Zweifel sein, daß die genannten Herde aus starken Gliawucherungen bestanden. Während im Zentrum des Herdes — mochte dieser sich in der grauen oder in der weißen Substanz befinden — nur ein dichtes rot gefärbtes, fast homogenes Grundgewebe ohne deutlich erkennbare Struktur mit sehr zahlreichen eingelagerten Kernen zu unterscheiden war, war die Peripherie des Herdes, vor allem, wenn sie in der weißen Substanz lag, leichter zu entwirren. Es zeigte sich, daß das normalerweise äußerst dünne, zwischen den einzelnen Nervenfasern liegende Gliagitter sich verbreitert und verdickt hatte und dadurch die einzelnen Sonnenbildchen immer weiter auseinandergetrieben hatte. Je mehr es ins Zentrum des Herdes ging, um so mehr verschwanden die Nervenfasern, und um so dichter wurde das Gliagewebe.

In der weißen Substanz hatten die Gliakerne, mochte es sich um die kleinen dunklen oder die großen hellen Kerne der normalen

Glia handeln, oft einen mehr oder weniger großen Protoplasma-saum, welcher sich zum Teil erheblich vergrößerte und dabei das eigentümliche homogene Aussehen annahm, welches den Zelleib der Spinnenzellen auszeichnet. Spinnenzellen wurden in großer Anzahl in allen Höhen — besonders in der weißen Substanz — gefunden. Ihr Zelleib hob sich wenig von der Umgebung ab. Der Kern war meist groß, hell, mit mehreren Kernkörperchen und zeigte oft Abschnürungen. Die bekannten Monsterzellen mit sehr großem quallenartigem Leib und vielen Kernen — bis 10 und mehr — kamen gleichfalls oft vor (Taf. XIV—XV, Abb. III) und zeigten auch hier die oft erwähnten, und auch von mir mit *Bielschowsky* (1897)¹⁾ bei der multiplen Sklerose schon beschriebenen Beziehungen zu den Gefäßen. Sowohl in den Kernen der Glia als auch in den Gefäßwandungen wurden sehr zahlreiche und sehr schöne Mitosen, Spindeln usw. gesehen. (Taf. XIV—XV, Abb. 6.) Die Nißl-Präparate ließen diese Mitosen, welche sich oft in einem etwas anderen Ton färbten als die Umgebung, schon bei weniger starker Vergrößerung hervortreten.

Den ersten Beginn der Bildung eines derartigen Herdes von Gliawucherung (Taf. XIV—XV, Abb. 1) bildeten offenbar Kernanhäufungen mit leichter Verbreiterung der Gliabälkchen, welche man sowohl auf Nißl- als auch besonders auf van Gieson-Präparaten zahlreich und deutlich beobachtete. Man sah dann — meist in der weißen Substanz — schon bei schwacher Vergrößerung ziemlich zirkumskripte kleine Kernanhäufungen sowie eine Verdickung des Gliagerüsts im Bereiche der Kernhaufen. Der Kerne hatten oft eine leichte Protoplasmaumkleidung, welche ohne scharfe Begrenzung in die Masse der verdickten Gliabälkchen überzugehen schien. Dadurch zeigten die Zellen — abgesehen von ihrer geringeren Größe — eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den Spinnenzellen. Fast konstant sah man übrigens auch — besonders gut auf Nißl-Präparaten — wohl charakterisierte kleine Spinnenzellen in den kleinen Herden. Der Kern der Zellen hatte eine tief dunkle Kernmembran und zahlreiche scharf hervortretende Kernkörperchen. Die Größe der Kerne übertraf etwas diejenige der ruhenden Gliakerne.

Bei der Beschreibung der Erscheinungen am Gefäßapparat, wie ich sie weiter oben gegeben habe, wurde nichts über die Beziehungen der Gefäße zu den übrigen Veränderungen des Gewebes gesagt. Dies muß hier nachgeholt werden. Die Betrachtung jedes einzelnen der soeben geschilderten kleinen Kernhaufen — wie sie sich in manchen Höhen zahllos auf dem Rückenmarksquerschnitt vorfinden — ergab ganz in die Augen springende Beziehungen zu einem kleineren Gefäß. (Taf. XIV—XV, Abbild. I b u. c.) Die Kernwucherung und mit ihr die Verbreiterung der Septen umgab das Gefäß konzentrisch oder mantelförmig und richtete sich mit seiner Konfiguration nach dem Verlauf des Gefäßes. Bei

¹⁾ Zeitschrift f. klinische Medizin. Bd. 34.

oberflächlicher Betrachtung hätte man glauben können, es handle sich um zahlreiche kleine Gefäße, welche von ausgewanderten Zellen umgeben waren. Das zentrale Gefäß selbst war in der Regel, wenn es sich um eine Kapillare handelte, ziemlich normal oder zeigte nur eine leichte Kernvermehrung der Wand. War das Gefäß aber etwas größer, so war seine Wand mit gewucherten Kernen besetzt. Die Sonnenbildchen zwischen den Bälkchen und Kernen des entstehenden Herdes waren meist intakt, höchstens erschien die eine oder andere Markscheide etwas geschwollen. (Taf. XIV—XV, Abbild. I b u. c.) In manchen Höhen reihte sich auf dem Rückenmarksquerschnitt ein Herdchen der geschilderten Art an das andere: hier hatte man es offenbar mit einem späteren Stadium der Gliaveränderung zu tun.

Eine recht eigentümliche topographische Beziehung der Gliawucherungen zu dem Rückenmarksquerschnitt ist hier noch zu erwähnen. Die Randpartien der weißen Substanz waren meist gut erhalten, und die Gliawucherung begann in der Regel nicht — wie z. B. bei den syphilitischen Veränderungen — *unmittelbar* an der Pia, sondern sie blieb von der Rückenmarkshaut und von der Peripherie des Rückenmarks durch einen Gürtel normalen Gewebes getrennt. In die graue Substanz, besonders diejenige der Vorderhörner, ging die Gliawucherung ohne Unterbrechung über.

Die beschriebenen Gliawucherungen fanden sich gleichfalls, wenn auch natürlich weniger stark, in fast allen denjenigen Partien, welche auf dem Weigert- oder Marchi-Präparat normal erschienen waren.

Es erübrigt noch, das Verhalten der eigentlichen nervösen Substanz zu skizzieren, wie es sich bei starker Vergrößerung der Weigert-, Gieson- und Nißl-Präparate darbot. Daß die weiße Substanz in einer der Pia unmittelbar anliegenden Grenzschrift meist normal war, und daß die Gliawucherungen erst in einer von der Pia etwas entfernteren Zone begannen, habe ich schon gesagt. Diese Erscheinung trat auf Weigert-Schnitten besonders klar zutage. Soweit sich das Verhalten der Nervenfasern in den sklerotischen Herden bei *van Gieson* beurteilen ließ, zeigte sich hier schon eine gewisse relative Widerstandsfähigkeit des Axenzylinders dem Krankheitsprozeß gegenüber im Vergleich zu der Markscheide. Besonders in den Kuppen der Hinterstränge, welche im 3. Lumbalsegment von der Gliawucherung ziemlich verschont geblieben waren, sah man auch auf Gieson-Präparaten erhaltene Axenzylinder bei fehlender Markscheide. Man sah ferner, wie der Axenzylinder oft außerordentlich geschwollen und verdickt war und wie sich auf dem Querschnitt des gequollenen Axenzylinders Kerne niedergelassen hatten. Relativ selten sah man auch — auf Weigert-Schnitten — eine Quellung oder öfter noch ein Zerfließen der Markscheide, so besonders in D_6 , wo sich in der Gegend des Kleinhirnseitenstranges ganz vereinzelte Fettkörnchenzellen fanden. Eine Quellung der Markscheide wurde ferner in manchen extramedullären Wurzeln gesehen.

Die Ausbildung eines sog. Lückenfeldes (Taf. XII—XIII, Abbild. 9), wie es häufig als Endresultat der Markscheidenquellung vorkommt, wurde nur andeutungsweise und nur in wenigen Höhen (D_0 , S_1) beobachtet. In S_1 waren die Maschen des kleinen Lückenfeldes mit einer homogenen gelben Masse (Gieson-Präparat) angefüllt, deren Identität (Mark?) oder Herkunft sich nicht feststellen ließ.

Nirgends sah man Bilder — dies muß besonders hervorgehoben werden —, auf welchen eine starke Beteiligung der Nervenfasern sich neben einer beginnenden Gliawucherung gezeigt hätte; in der Nachbarschaft der beginnenden Gliawucherung erschien die nervöse Substanz vielmehr fast stets intakt.

Ueber die Ganglienzellen, resp. deren leichtest zu beurteilende Repräsentanten, die Vorderhornzellen, haben wir eingangs schon ausführlich berichtet. Ergänzend soll noch gesagt werden, daß das Gros der Zellen auch in der Nähe der Gliawucherungen und selbst in diesen auffällig wenig geschädigt war. Die Gliawucherung schien der Integrität der Nervenzelle auffallend wenig anzuhaben. Nicht selten lag eine offenbar normale Vorderhornzelle unmittelbar an oder inmitten eines sklerotischen Herdes. Kernanhäufungen um die Ganglienzellen, wie man sie bei der sog. Neuronophagie zu sehen bekommt, wurden niemals beobachtet.

Die Gesamtheit der bis jetzt beschriebenen anatomischen Bilder unterstützte zwar unverkennbar die zu Anfang gestellte anatomische Diagnose der multiplen Sklerose, aber eine befriedigende und völlig überzeugende Deutung des histologischen Befundes war immer noch nicht möglich. Hier schaffte nun die ausgezeichnete Fibrillenmethode *Bielschowskys* mit einem Schlage Klarheit. Die Silberimprägnation¹⁾ ließ erkennen, daß auch in den allerdichtesten Herden der Gliawucherung, in welchen man nie und nimmer noch nervöse Substanz vermutet hätte, noch zahllose Axenzylinder erhalten waren. (Taf. XIV—XV, Abbild. 5.) Wenn auch bekanntlich bei sehr vielen chronischen nichtentzündlichen und besonders auch entzündlichen Prozessen des Rückenmarks stets eine gewisse Anzahl nackter Axenzylinder bestehen bleibt, so ist doch ein derartiges massenhaftes und geradezu prinzipielles Verschontbleiben der Axenzylinder, wie es die Bielschowsky-Präparate offenbarten, unbedingt als charakteristisch für die multiple Sklerose zu bezeichnen.

Von Einzelheiten, welche auf den Silberpräparaten zutage traten, erwähne ich noch folgende: Der nackte Axenzylinder ist stellenweise verdickt, stellenweise abnorm dünn oder abgeblaßt und zeigt in seinem Verlaufe oft eigenartige winklige Knickungen, Knotenbildung oder auch eine eigentümliche spindelförmige Aufsplitterung, so daß anscheinend die einzelnen Fibrillen zutage

¹⁾ Einige sehr instruktive Präparate verdanke ich Herrn Professor M. Bielschowsky.

treten. Die Quellung des Axenzylinders macht sich auf dem Querschnitt in Form einer gewissen Verklumpung bemerkbar.

Auch auf den Silberpräparaten trat das wiederholt von mir betonte verschiedenartige Verhalten der beiden Gewebskomponenten in den ersten Anfängen des sklerosierenden Prozesses zutage. Oft sah man in der Nähe kleiner Gefäße zirkumskripte Gliawucherung mit Spinnenzellen, ohne daß die nervöse Faser-masse irgend etwas Pathologisches aufgewiesen hätte.

Nachdem wir somit wesentlich mit Hilfe der *Bielschowsky*-schen Methode zu der sicheren Diagnose der multiplen Sklerose gekommen sind, fragt es sich, wie die geschilderten auffälligen, offenbar akuten Veränderungen in der Pia und in dem Gefäß-apparat zu deuten sind. Die Erklärung hierfür ist jetzt leicht, nachdem wir in den Stand gesetzt sind, den festen Kern der Haupt-affektion mit Sicherheit aus der Gesamtheit der anatomischen Veränderungen herauszuschälen: Es handelt sich nicht um *einen* einzigen anatomischen Krankheitsprozeß, sondern um *zwei* verschiedene Prozesse, welche sich miteinander kombiniert haben. Auf den alten Prozeß der multiplen Sklerose — dessen Anfänge und früheste Stadien offenbar im Cervikal- und Dorsalmark liegen — haben sich akut entzündliche, postoperative Veränderungen, besonders solche der Pia und der extramedullären Wurzeln aufgefropft. Durch die Kombination der beiden Krankheitsprozesse entstanden Bilder, welche vorübergehend an eine syphilitische Meningomyelitis oder an eine andere chronische Form der Myelitis denken ließen. Besonders mit der Möglichkeit einer cerebrospinalen Lues mußte trotz des klinischen Befundes und trotz des Mangels gummöser Erscheinungen sowie trotz des Fehlens der für Syphilis so charakteristischen, von der Peripherie in den Rückenmarksquerschnitt vordringenden Gewebsbalken ernstlich gerechnet werden. Besonders die kleinen Infiltrate, welche sich zwischen die einzelnen Lamellen der Pia schoben, mußten den Verdacht auf Syphilis erwecken.

Wir wollen jetzt zusehen, ob die weiter oben beschriebenen anatomischen Bilder uns erlauben, zu einigen Fragen der Histologie der multiplen Sklerose Stellung zu nehmen. Die Tatsache, daß wir die deutlichen Elemente der Gliawucherung auch an Gewebsstellen außerhalb der makroskopisch erkennbaren Herde fanden, steht in Uebereinstimmung mit den Befunden früherer Beobachter (*Flatau, Koelichen*).

Der wichtigste Punkt für die ganze Auffassung der Natur der multiplen Sklerose, nämlich die Frage, ob die Gliawucherung das primäre oder sekundäre Moment gegenüber der Parenchym-beteiligung darstelle, ist auch heute noch strittig. Wie in meinem im Jahre 1897 mit *Bielschowsky* untersuchten Fall, so ist auch in diesem Falle die Gliawucherung zweifellos eine primäre und nicht — wie die Wiener Schule lehrt — sekundär reparatorische. Die weiter oben geschilderten Befunde, nach welchen sich in der Nähe der Gefäße kleine Herde beginnender Gliawucherung

zeigten, ohne daß das Parenchym irgend eine Störung dargeboten hätte, beweisen durchaus, daß es bei der Bildung sklerotischer Herde zum mindesten auch anders zugehen kann, als *Redlich*, *Adamkiewicz* und neuerdings *Marburg* behaupten.

Die von *Flatau* und *Koelichen* zitierten Worte *Voelschs*, daß die Frühzeitigkeit und Massenhaftigkeit der Gliawucherung, vor allem aber die Inkongruenz zwischen Zerfall des Nervengewebes und Stärke und Entwicklungsstadium der Gliahyperplasie durchaus dafür sprächen, daß die Noxe proliferationsanregend auf die Glia wirke, passen auch für unsern Fall vollkommen.

Es erscheint mir auf Grund der durchaus eindeutigen und miteinander übereinstimmenden Bilder geradezu ausgeschlossen, im vorliegenden Fall eine *primäre* Erkrankung der Nervenfasern anzunehmen. Uebrigens deutet auch der Umstand, daß nur an einigen wenigen Stellen leichte Ansätze zur Entwicklung eines sog. Lückenfeldes vorhanden waren, darauf hin, daß die Parenchym-erkrankung hier vollkommen hinter den gliösen Wucherungsvorgängen zurücktrat. Im allgemeinen entsprach unser Fall somit dem zweiten der beiden von *Flatau* und *Koelichen* aufgestellten Typen der Gliawucherung. Hiermit stimmt übrigens auch überein, daß die Gefäßveränderungen, soweit sie dem Prozeß der multiplen Sklerose zur Last zu legen waren, keine hochgradigen waren.

Die schon außerordentlich oft betonte und immer wieder abgeleugnete Abhängigkeit der Herde von den Gefäßen trat in diesem Fall absolut klar zutage. Die kleinsten Gefäße, welche das Zentrum des beginnenden sklerotischen Herdes bildeten, erschienen meist normal. Infolgedessen wirft unser Fall auch auf die Frage nach der primären Gefäßerkrankung ein gewisses Licht. Da man somit als wahrscheinlich annehmen muß, daß durch die anfänglich normalen Gefäße ein die Gliawucherung anregendes Agens in das Rückenmark gelange, so ist dies ein Moment, welches viel eher gegen als für die *Strümpellsche* Auffassung von der endogenen Natur der Krankheit spricht.

Was die Zelleinlagerungen in den Gefäßscheiden angeht, so konnten wir die in einigen neueren Arbeiten vermerkten Befunde der Plasmazellen auch in der Pia bestätigen (Taf. XIV—XV, Abb. 6), Mastzellen dagegen waren nicht auffindbar.

Bezüglich der relativen Unabhängigkeit der Ganglienzellen gegenüber dem sklerotischen Prozeß, die schon *Leyden* notiert hatte, sowie bezüglich des Ausbleibens nennenswerter sekundärer Degenerationen bestätigt mein jetziger Fall die allgemein bekannten Erfahrungen.

Da ich — vgl. weiter oben — nicht annehme, daß die sämtlichen entzündlichen Veränderungen der Pia akuter postoperativer Natur sind, sondern da sich auch an Stellen, welche offenbar frei von akuten Erscheinungen waren, meningeale Verdickungen, Pigmentzellen usw. fanden, so schließt sich unser Fall auch bezüglich des Vorhandenseins leichter meningealer Veränderungen den Beobachtungen anderer Autoren an.

Schließlich noch eine Bemerkung in klinischer Hinsicht. Die Förstersche Operation ist in den Fällen von multipler Sklerose so oft ungünstig ausgelaufen, und es ist so außerordentlich oft entweder direkt oder nach einem Intervall von 1—3 Wochen unter fieberhaften (in meinem Fall meningealen) Erscheinungen der Exitus eingetreten — soviel ich sehe, unter 7 Fällen 6 mal¹⁾ —, daß man hierin kaum einen Zufall sehen kann. Man muß vielmehr m. A. daran denken, ob nicht vielleicht das sklerotische Rückenmark in einer gewissen spezifischen Weise ungünstig durch den operativen Eingriff beeinflusst wird. Die gewöhnlichen Zufälle, wie sie sich in der allgemeinen Gefahrenskala als Folgen einer jeden schweren Operation darstellen, reichen wohl kaum aus zur Erklärung der besonders großen Mortalität der radikotomierten Sklerotiker.

Erklärungen der Abbildungen auf Taf. XII—XV.

Fig. 1. C. 6. **Fig. 2.** D 6. **Fig. 3.** D. 9. **Fig. 4.** L. 1. Markscheidenfärbung.

Fig. 5. D. 9. van Gieson-Färbung. Die sklerotischen Flecke treten stark gefärbt vor (das Präparat liegt umgekehrt wie Fig. 3).

Fig. 6. van Gieson-Präparat. Weiße Substanz des 6. Dorsalsegmentes. Bei a beginnende Herdbildung.

Fig. 7. D. 4. van Gieson-Präparat. Starkes Vortreten der Gefäße auf dem Querschnitt, leichte Verdickung der Pia.

Fig. 8. L. 1. van Gieson-Präparat. Bei l starke, schwartenartige, leukozytäre Auflagerung. Pia, besonders dorsalwärts, stark infiltriert.

Fig. 9. S. 1. van Gieson-Präparat. Vorderseitenstrang mit einem Stück des Vorderhorns. Bei g Vorderhornzellen, bei a leichte Lückenfeldbildung der weißen Substanz.

Fig. 10. L. 1. van Gieson-Präparat. Stelle aus der leukozytären Auflagerung bei starker Vergrößerung.

Taf. XIV—XV. Fig. 1. Leitz, Okul. 3, Obj. 7, Tubus 170 mm. van Giesonfärbung. Gliotischer Herd der weißen Substanz in den ersten Anfängen. Bei a zentrales Gefäß, b gewucherte Gliakerne, c gequollene Markscheiden, d verdickte Gliabälkchen.

Fig. 2. Leitz, Okul. 1, Obj. 3, Tubus eingeschoben. Nissl-Färbung. Partie aus dem Vorderhorn des Lumbalmarkes; bei a völlig normale Vorderhornzellen, bei b erkrankte Zellen ohne Granula und ohne Kern.

Fig. 3. Leitz, Okul. 3, Obj. 7, Tubus 170. Nissl-Präparat. Vielkernige sehr stark vergrößerte Gliazellen.

Fig. 4. Leitz, Okul. 1, Obj. 7, Tubus eingeschoben. Van Gieson-Färbung. Hauptsächlich frische entzündliche Veränderungen an der Pia des Brustmarks; bei a leukozytäre Zellansammlung, welche sich außen auf die verdickte Pia (b) auflagert; bei c Fibrinfäserchen mit eingelagerten Kernen zwischen innersten Piaschichten und Rückenmarksquerschnitt.

Fig. 5. Leitz, Okul. 1, Obj. 7, Tubus eingeschoben. Bielschowskyfärbung. Partie aus einem sklerotischen Fleck des Hinterstranges, in welchem bei Markscheidenfärbung fast keine Nervenfasern mehr erkennbar waren; bei A massenhafte nackte Achsenzylinder, bei M einige erhaltene Markscheiden.

Fig. 6. Leitz, Okul. 3, Imm. $\frac{1}{12}$. Nisslfärbung; bei M Mitose, bei P Plasmazellen.

¹⁾ Gelegentlich der Demonstration in der Sitzung der neurologischen Gesellschaft berichtete Herr Geh.-Rat *Bonhoeffer* noch von einem weiteren gleichfalls nach Radikotomie letal verlaufenen Fall.

(Aus der II. medizinischen Klinik der Charité.)

Hypophysenerkrankungen.

Von

GEORG PERITZ,

Berlin.

(Hierzu Taf. XVI—XVII und 9 Abbildungen im Texte.)

Als *Marie* die Akromegalie in Beziehung zu den Geschwülsten der Hypophyse setzte und erklärte, daß es sich bei der Akromegalie um eine Unterfunktion der Hypophyse handle, glaubte man, daß man in der Erkenntnis über das Wesen des Gehirnahanges um ein gutes Stück weiter gekommen wäre. Trotzdem alle möglichen Bedenken gegen den Zusammenhang zwischen Hypophysentumor und Akromegalie erhoben wurden, und verschiedentlich Fälle von Akromegalie ohne Hypophysentumor und umgekehrt Hypophysengeschwülste ohne Akromegalie mitgeteilt wurden, brach sich allmählich doch die Erkenntnis Bahn, daß ein enger Zusammenhang zwischen der Hypophyse und dem Wachstum bestehe. Man erkannte aber, daß es sich nicht um eine Unterfunktion der Hypophyse handeln könne, sondern gerade im Gegenteil um eine vermehrte Funktion. Vornehmlich den Untersuchungen *Bendas* war diese Erkenntnis zu danken, der nachwies, daß es sich bei der Akromegalie um ein gutartiges Adenom der Hypophyse handelt, daß man allerdings nicht selten bösartige Geschwülste bei der Autopsie antrifft, weil später eine Veränderung des Geschwulstcharakters aus einem gutartigen Adenom in eine bösartige Geschwulst eintritt. In den letzten Jahren hat das Studium der Drüsen mit innerer Sekretion allmählich erkennen lassen, daß diese Drüsen nicht einer Funktion dienen, sondern daß sie polyvalente Sekrete liefern. Am klarsten ist diese Tatsache zutage getreten bei der Schilddrüse. Hier sah man, daß neben den hauptsächlichsten Symptomen einer Uebererregbarkeit des Sympathikus auch solche einer stärkeren Erregbarkeit des Vagus vorhanden sind. Dahin gehören vornehmlich die Aktionspulse und der trotz Sympathikusreizung normale Blutdruck. Von *Asher* und *Flack* wurde dann der Beweis erbracht, daß von der Schilddrüse aus sowohl die Nebenniere und damit der Sympathikus erregt würden als auch der Depressor des Herzens. Aber auch die anderen Drüsen mit innerer Sekretion liefern verschiedene Sekrete. So scheint das Ovarium neben seinem eigentlichen Sekret noch ein solches des Corpus luteum zu liefern. Von der Nebenniere kennen wir bislang nur das Adrenalin. Die großartige Entdeckung des Adrenalins und seine synthetische Herstellung haben bis jetzt die Forscher, die sich mit

der Nebenniere beschäftigt, abgehalten, danach zu suchen, ob nicht auch die Nebenniere noch andere Sekrete liefert. Daß die Hypophyse nicht allein ein Sekret produzieren, nicht allein einer Funktion dienen würde, war allein schon aus dem Bau der Drüse anzunehmen. Sie besteht, wie man ja weiß, aus 3 Teilen: dem Vorderlappen, einem drüsigen Gebilde mit den bekannten chromophilen Zellen, dem nervösen Teil, dem sogenannten Hinterlappen und dem dazwischenliegenden Teil, der Pars intermedia, welche in ihrem Bau dem der Schilddrüse ähnelt und Colloid liefert. Als das wesentlichste Produkt dieses Teiles wurden zuerst von *Herring* die sogenannten hyalinen Körperchen angesprochen, die nach *Cushing* und *Goetsch* sich auch im nervösen Teil der Hypophyse finden und auch im Infundibularteil. Auch *Kraus* sah die von ihm beschriebenen hyalinen Körper durch die Pars intermedia und den nervösen Teil in den Infundibularteil wandern. Dieser komplizierte Bau der Hypophyse ließ erwarten, daß die Hypophyse nicht bloß mit dem Knochenwachstum, wie man es auf Grund der Veränderungen bei der Akromegalie annehmen mußte, zu tun habe, sondern daß noch andere Funktionen durch sie reguliert werden würden. Ich gehe auf die Theorien von *v. Zyon* nicht näher ein. Seine elektrischen Reizungsversuche der Hypophyse, die die Grundlage seiner Theorie bilden, daß die Hypophyse einen Regulationsapparat darstelle, müssen als widerlegt gelten, nachdem die verschiedensten Untersucher, wie *Masay*, *Schäfer* und *Herring*, gefunden haben, daß auch durch Reizung anderer Hirnteile dieselben Erscheinungen zu erzielen sind, und auf der anderen Seite *Livon Pirrone*, *Lo Monaco* und *van Rynberg* die Unerregbarkeit der Hypophyse dargetan haben. Dagegen haben die Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt, daß die Hypophyse verschiedene Sekrete liefert, die verschiedenliche Wirkungen haben. Hauptsächlich die Experimente der letzten Jahre, die sich mit der Entfernung der Hypophyse beschäftigten, haben Resultate ergeben, welche auch für die menschliche Pathologie verwertbar sind. Nachdem von verschiedenen Seiten versucht worden war, die Hypophyse vollkommen zu entfernen, hat *Aschner* endlich mit seiner Operationsmethode Erfolge erzielt, bei denen die Tiere lange Zeit leben blieben. *Aschner* konnte damit zeigen, daß die Hypophyse kein absolut lebenswichtiges Organ sei, während alle Untersucher vor ihm, mit Ausnahme weniger, so *Friedmann* und *Maaß*, das Gegenteil behauptet haben. Dagegen geht *Aschner* zu weit, wenn er *Cushings* Verdienste um die Erkenntnis der Hypophysenfunktionen nicht anerkennt. *Cushing* und seine Mitarbeiter haben, trotzdem sie glaubten, daß die vollkommene Entfernung der Hypophyse in kurzer Zeit zum Tode führen müsse, alles das, was *Aschner* bei seinen Versuchen feststellte, schon früher gefunden, wenn sie geringe Reste des Vorderlappens stehen ließen.

Es scheint, daß die Hypophyse eine außerordentliche Bedeutung für die gesamten trophischen Vorgänge des Organismus hat. *Cushing* und seine Mitarbeiter, und neuerdings *Aschner* haben vor

allen Dingen gezeigt, daß durch die Entfernung der Hypophyse eine schwere Wachstumsstörung beim wachsenden Tiere auftritt. Gegenüber den Kontrolltieren bleiben diese Tiere zwerghaft und klein. Es handelt sich dabei um eine Wachstumsstörung, die vornehmlich die Knochen betrifft. Ob diese Wachstumsstörung ausschließlich als ein Produkt des Hypophysenausfalles anzusehen ist, ist natürlich vorläufig nicht so ohne weiteres zu bejahen. Wir wissen ja, daß auch bei Entfernung der Schilddrüse ein Zwergwachstum bei Tieren beobachtet wird, und neuerdings haben auch *Klose* und *Vogt* nach Exstirpation der Thymusdrüse gleiche Resultate erzielt. Die zweite Störung, die nach Entfernung der Hypophyse zu beobachten ist, ist die außerordentliche Fettsucht dieser Tiere. Es tritt eine Adipositas auf, die ganz enorm ist und die sowohl die inneren Organe wie das Unterhautfettgewebe betrifft. *Cushing*, *Livon*, *Ascoli* und *Aschner* haben diese Tatsache feststellen können. Dann hat *Cushing* nach Entfernung der Hypophyse das Auftreten einer Hyperglykämie beobachtet, die allerdings *Aschner* nicht gefunden hat, die aber mit den Beobachtungen am Menschen gut übereinstimmt. *Cushing* hat mit seinen Mitarbeitern zusammen die Art und den Modus der Hyperglykämie des genaueren untersucht. Er fand, daß vorzüglich diese Hyperglykämie gebunden sei an den Verlust des hinteren Lappens. In solchen Fällen trat auch eine Steigerung der Toleranz für Zucker, der sowohl intravenös wie per os eingeführt wurde, ein. Nachdem anfangs unmittelbar nach der Operation immer eine Glykosurie zu beobachten war, die er als Folge der Operation ansieht, hat er stets nach Entfernung des hinteren Lappens oder auch in solchen Fällen, in denen ein Teil des Vorderlappens mit entfernt war, eine größere Toleranz gegen Zucker wahrgenommen. Dagegen trat eine solche Toleranzsteigerung bei Entfernung des Vorderlappens nicht ein. Wurde dann Hinterlappenextrakt oder Pituitrinum infundibulare injiziert, so war die Folge davon die, daß jetzt die Toleranzgrenze für den Zucker herabsank und etwa den Grad wie vor der Operation hatte. Und zu diesen Untersuchungen von *Cushing* passen auch die Versuche von *Falta* und *Bernstein*, die beim Menschen Pituitrin injizierten und den Gaswechsel beobachteten. Sie spritzten einmal den Extrakt des infundibularen Teiles ein und fanden, ohne daß der respiratorische Quotient sich veränderte, einen erheblichen Anstieg des Sauerstoffverbrauches, dessen Höhepunkt nach $\frac{3}{4}$ Stunden in manchen Versuchen noch nicht erreicht war. Verwandten sie aber einen Extrakt vom glandulären Teil der Hypophyse, so erhielten sie ein Absinken des Sauerstoffverbrauches, der viel rascher stattfand als die Abnahme der Kohlensäureproduktion, so daß der respiratorische Quotient ganz erheblich anstieg. Es weist das darauf hin, daß hier eine Steigerung im Kohlehydratstoffwechsel vor sich geht. *Falta* und *Bernstein* machen auch darauf aufmerksam, daß bei der Akromegalie, einem Ueberfunktionszustand der Hypophyse, sich bekanntlich in einem sehr großen Teil der Fälle Glykosurie findet, während umgekehrt bei der Dystrophia adiposogenitalis die

Assimilationsgrenze für Kohlehydrate eine Erhöhung erfährt. Es soll also bei der Akromegalie eine besondere Lebhaftigkeit, bei der Dystrophie eine Trägheit des Kohlehydratstoffwechsels stattfinden. Dazu würde die Anschauung von *Cushing* gut passen, welcher glaubt, daß die Dystrophia adiposogenitalis durch die Stauung des Zuckers bedingt wird. Ich gehe auf diesen Punkt genauer ein, weil ich glaube, daß gerade diese Tatsachen, die der Tierversuch uns gelehrt hat, geeignet sind, uns die Diagnose einer Hypophysenerkrankung in gewissen Fällen zu erleichtern. Auch die Tatsache, die *Aschner* gefunden hat, daß bei Entfernung der Hypophyse die Adrenalin-Glykosurie auf ein Minimum reduziert wird, spricht für eine Einwirkung der Hypophyse auf den Zuckerstoffwechsel, wie sie durch die *Cushingschen* Versuche bewiesen wird, wenn auch *Aschner* diesen Einfluß bestreitet und glaubt, daß die Störung des Zuckerstoffwechsels durch eine Verletzung des Tuber cinereum ausgelöst wird. Wie groß der Einfluß der Hypophyse auf den gesamten Stoffwechsel ist, geht auch aus den Versuchen von *Porges* und *Aschner* hervor, die zeigten, daß durch das Fehlen dieser Drüse ähnlich wie bei dem der Schilddrüse eine Herabsetzung des Gasstoffwechsels eintritt. Von *Cushing* wird die Hyperglykämie als die Ursache der Fettsucht angesehen, weil er der Meinung ist, daß der Zucker gestaut wird, nicht verbrannt und infolgedessen als Fett abgesetzt wird. Untersuchungen, die ich eben anstelle, werden ergeben, ob diese Anschauung richtig ist, oder der Modus ein anderer. Auf jeden Fall wäre es außerordentlich interessant, wenn die hypophysäre Adipositas nicht als direkte Folge der Störung der Hypophysentätigkeit anzusehen wäre, sondern erst indirekt über die Störung im Zuckerhaushalt ginge.

Unter den Tatsachen, die durch die neueren Versuche über die Physiologie der Hypophyse uns bekannt geworden sind, muß auf eine besonders hingewiesen werden, weil sie für uns Kliniker von Interesse ist. *Schäfer* konnte zeigen, daß Verletzungen der Hypophyse bei Hunden eine Vermehrung der Harnentleerung zur Folge hat. Ebenso sah *Cushing* bei seinen Hunden unmittelbar nach der Operation eine Polyurie, und dann hat *Schäfer* auch gesehen, daß Verfütterung von kleinen Mengen Hypophyse eine Ausscheidung größerer Mengen von Urin zur Folge hatte, aber nur dann, wenn Zwischenteil und Hinterlappen als Futter benutzt wurden. Es ist diese Tatsache ja von Interesse für die Frage, ob die Polyurie und Polydipsie, die man bei Hypophysenerkrankungen beobachtet, zu den Erscheinungen zu rechnen ist, welche direkt auf die Hypophyse zu beziehen sind, oder aber ob sie indirekt als Folge eines Druckes des Bodens des dritten Ventrikels anzusehen sind. Es ist auch leicht möglich, daß diese Polyurie in Zusammenhang steht mit den Erscheinungen, welche durch Injektion von Pituitrin an den Beckenorganen hervorgerufen werden. An der Niere ruft das Pituitrin zwei entgegengesetzte Vorgänge hervor: einmal eine Blutdrucksteigerung und zweitens eine Hemmung der Sekretion; in anderen Fällen aber bedingte die Injektion nach *Schäfer* und

Magnus eine Vermehrung der Urinsekretion, und es kam vor, daß selbst ohne Blutdrucksteigerung eine stärkere Diurese sich bemerkbar machte, so daß *Schäfer* annimmt, daß im Extrakt eine Substanz vorhanden ist, welche direkt reizend auf die sekretorischen Zellen der Niere wirkt. Als eine weitere Veränderung des Organismus durch den Ausfall der Hypophyse ist das Zugrundegehen der Keimdrüsen anzusehen. Der enge Zusammenhang, der zwischen Keimdrüse und Hypophyse besteht, ist ja schon frühzeitig erkannt worden und hat *Tandler* zu dem Ausspruch geführt, daß die Keimdrüsen das Maß des Wachstums bestimmen, die Hypophyse aber das Wachstum selbst. *Tandler* glaubt auch, daß die Körpergröße der unter verschiedenen Breiten lebenden Völker abhängig sei von der verschiedenen frühen oder späten Reifung der Keimdrüsen. Je länger die Hypophyse ihre Alleinherrschaft ausübt, desto langbeiniger werden die Menschen. Völker, bei denen die Keimdrüsenreifung früh einsetzt, wie bei den südlichen, bleiben daher klein. Je weiter man nach Norden heraufkommt, desto später tritt diese Reifung ein, und um so größer wird der Menschenschlag. Für Europa scheint dies zuzutreffen, weniger für die Lappen und die Eskimos.

Bekanntlich hat die Klinik zuerst festgestellt, daß bei Hypophysenerkrankungen die Keimdrüsenfunktion abnimmt. Nun haben die Experimente *Aschners* deutlich gezeigt, daß eine Entfernung der Hypophyse eine Atrophie der Keimdrüse zur Folge hat, aber nur bei jungen Tieren; bei älteren, geschlechtsreifen Tieren findet sich diese Atrophie nicht, wenigstens bestreitet *Aschner* diese Tatsache, während *Biedl* und *Cushing* auch bei erwachsenen Tieren in einigen Fällen nach partieller Exstirpation der Hypophyse eine hochgradige Atrophie des Genitales gesehen haben. *Aschner* dagegen glaubt, daß in diesen Fällen eine accidentelle Hirnschädigung vorgelegen habe. Er bestreitet auch die von *Cushing* beobachtete Tatsache, daß nach Hypophysenexstirpation eine Steigerung der Genitalfunktion zu beobachten sei.

Das Interesse für die Funktion der Hypophyse ist in letzter Zeit durch die Entdeckung von *Frankl-Hochwart* und *Fröhlich* sehr stark geworden. Sie konnten zeigen, daß das Extrakt aus dem hinteren Lappen der Hypophyse vornehmlich auf die sympathischen Nerven der Beckenorgane wirkt, und daß diese Wirksamkeit noch stärker am graviden Uterus zum Ausdruck kommt. Das Pituitrin wurde als schwächeres, aber als ein länger wirkendes dem Adrenalin gleichzusetzendes Mittel erkannt. Die Folge dieser Entdeckung war, daß man das Pituitrin in die Praxis als Wehenmittel einführte, und die vielen Veröffentlichungen des letzten Jahres zeigen, wie groß der Erfolg dieses Mittels als geburtsförderndes ist. Diese Wirksamkeit des Pituitrins auf den Sympathikus und vornehmlich den der Beckenorgane scheint aber in der Pathologie keine wesentliche Rolle zu spielen. Weder im Tierversuch noch bei Hypophysenerkrankungen der Menschen hat man bislang Erscheinungen feststellen können, die sich als Folgeerscheinung der Reizung oder des

Wegfalls eines Reizes der sympathischen Beckennerven charakterisieren ließen.

Es mag hier schließlich noch darauf hingewiesen werden, daß auch in der Hypophyse eine Substanz vorhanden ist, welche auf den Blutdruck erniedrigend wirkt. Da man aber in allen anderen Drüsen eine solche Substanz gefunden hat, so wird allgemein angenommen, daß dieses den Blutdruck herabsetzende Sekret kein Spezifikum ist. Nach den Untersuchungen von v. Fürth und Schwarz wird diese Substanz als Cholin angesehen, und auch von verschiedenen Autoren wird diese Annahme als richtig erkannt, während nur Popielski dem widerspricht und die Wirkung seinem hypothetischen Hypotensin zuerteilt.

Will man nun auf Grund der experimentellen Studien und unserer pathologischen Erfahrungen eine Einteilung der Funktionen auf die verschiedenen Teile der Hypophyse wagen, so, glaube ich, wird das heute in großen Umrissen schon gelingen. Aus der Pathologie der Akromegalie wissen wir, daß es sich stets um Geschwülste des Vorderlappens handelt, welche zu dieser Krankheit führen. Dem entspricht es auch, daß man bei der Entfernung der gesamten Hypophyse einen Zwergwuchs findet. Man wird also mit gutem Recht annehmen können, daß der Vorderlappen ein Sekret liefert, welches für das Wachstum von Einfluß ist. Dagegen scheint dem Hinterlappen und der Pars intermedia ein Hormon eigen zu sein, das dem Adrenalin ähnlich ist. Seine Wirkung auf den Sympathikus ist bekannt, und die Cushing'schen Untersuchungen haben ergeben, daß dieses Hormon ebenfalls mit dem Zuckerstoffwechsel, wie das Adrenalin, etwas zu tun hat. Wenn die Annahme Cushing's richtig ist, die außerordentlich viel Wahrscheinlichkeit hat, daß der Mangel der Verbrennung des Zuckers zur Fettsucht führt, so würde die bei der Hypophyse zu beobachtende Fettsucht ebenfalls auf den Hinterlappen zu beziehen sein. Fischer hat ja die Vermutung zuerst ausgesprochen, daß die hypophysäre Adipositas die Folge einer Unterfunktion des Hinterlappens der Hypophyse sei, und hat das durch pathologische Studien zu beweisen gesucht, indem er zeigte, daß durch den Tumor des Vorderlappens der Hinterlappen durch Druck geschädigt würde. Zugleich nimmt er auch an, daß das Sekret des Hinterlappens einen Einfluß auf die Keimdrüsen ausübt. Und endlich hat Schäfer gezeigt, daß die Verfütterung der Pars intermedia und des Hinterlappens zur Polyurie führt. Verteilt man die Funktionen dergestalt auf die verschiedenen Drüsenabschnitte, so kommt man auch zu einer Einteilung der Hypophysenerkrankungen, wenn auch diese Einteilung vorläufig noch sehr schematisch sein muß. Man kann sowohl bei dem Vorderlappen wie bei dem mit der Pars intermedia verbundenen Hinterlappen von Erkrankungen sprechen, welche sowohl auf eine Hyperfunktion als auch auf eine verminderte Funktion zurückzuführen sind. Außerdem gibt es Mischformen, und endlich ist auch eine Miterkrankung der Hypophyse als Folge einer allgemeinen Erkrankung der endokrinen

Drüsen oder nur einer derselben, vorzüglich der Keimdrüse, zu konstatieren. Es ergibt sich daraus folgendes Schema:

- I. Erkrankung des Vorderlappens.
 - a) Unterfunktion: Zwergwuchs.
 - b) Hyperfunktion: Akromegalie, Gigantismus.
- II. Erkrankung des Hinterlappens.
 - a) Verminderte Funktion: hypophysäre Adipositas.
 - b) Hyperfunktion: Diabetes insipidus?
- III. Mischformen.
 - a) Gesteigerte Funktion des Vorderlappens mit verminderter Funktion des Hinterlappens: Akromegalie mit hypophysärer Adipositas.
 - b) Unterfunktion der gesamten Hypophyse: Zwergwuchs mit hypophysärer Adipositas.
- IV. Erkrankung der Hypophyse in Gemeinschaft mit anderen Drüsen.
 - a) Keimdrüse und Hypophyse: Eunuchoidismus.
 - b) Erkrankung aller Drüsen mit innerer Sekretion: pluriglanduläre Erkrankung von *Claude und Gougerot*, multiple Sklerose der endokrinen Drüsen von *Falta*, partieller Gigantismus.

Bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder will ich mich aber nicht in der Reihenfolge genau an dieses Schema halten, sondern sie ihrer inneren Zusammengehörigkeit nach gruppieren. Ich werde daher den Eunuchoidismus und die Kombination der Akromegalie mit Adipositas der Akromegalie und dem Gigantismus, denen er symptomatologisch nahe steht, anreihen.

Ueber den Apituitarismus des Vorderlappens wissen wir vorläufig noch sehr wenig. *Benda* hat als erster ein Sarkom der Hypophyse beschrieben, welches zu einem Zwergwuchs führte. Es entspricht ja der experimentellen Erfahrung, daß die Unterfunktion des Hypophysen-Vorderlappens, wie das *Aschner* gezeigt hat, den Zwergwuchs veranlaßt. Man darf aber nicht übersehen, daß auch verschiedene andere Drüsen mit innerer Sekretion einen ähnlichen Einfluß auf das Knochenwachstum ausübt. Am längsten bekannt ist ja der Zwergwuchs als Folge der Schilddrüsenerkrankung, und neuerdings haben *Klose* und *Vogt* und u. a. auch *Matti* gezeigt, daß nach Thymektomie eine gleiche Wachstumsstörung erfolgt. Beim Menschen ist der thyreogene Infantilismus seit langem bekannt, der ein formaler Infantilismus ist. Dagegen führt der Status thymico-lymphaticus durchaus nicht zum Zwergwuchs. Es kommen zwar Individuen mit einer geringen Körpergröße vor, doch findet sich nach *Bartels* eine größere Anzahl mit übernormaler Körpergröße. Ueber den menschlichen Zwergwuchs als Folge einer Unterfunktion der Hypophyse wissen wir vorläufig nichts. Ich habe mir vergeblich Mühe gegeben, Zwerge, wie sie häufig hier in Berlin ausgestellt sind, zu untersuchen. Es ist mir aber nicht gelungen. Es sind das natürlich Zwerge verschiedenster pathologischer Dignität. Auffällig ist, daß der größte Teil der wirklichen Zwerge bartlos ist und jene Haut

besitzt, welche man bei den Eunuchoiden zu sehen bekommt, die sogenannte Greisenhaut, die von gelblichgrauer Farbe ist, gerunzelt und ohne eigentlichen Turgor. Es soll aber hier gleich auf einen Punkt aufmerksam gemacht werden, der für die gesamte Diagnostik der Hypophysenerkrankungen von Bedeutung ist, auf den auch *Weygandt* bei Vorstellung von Zwergen mit hypophysärer Genese aufmerksam gemacht hat. Das wesentlichste Symptom, welches ausschlaggebend ist für die Diagnose einer Hypophysenerkrankung ist bis jetzt der Nachweis einer Hypophysengeschwulst, einmal durch Miterkrankung des Nervus opticus in Form einer bitemporalen Hemianopsie oder den Nachweis einer Erweiterung der Sella turcica im Röntgenbilde in Verbindung mit den cerebralen Symptomen einer Drucksteigerung im Gehirn. Nun ist aber durchaus nicht stets die Ursache einer hypophysären Erkrankung in einer Geschwulst der Hypophyse zu sehen, vielmehr kann der Hyper- und Dyspituitarismus ein rein funktioneller sein, welcher sich nicht durch die oben genannten Charakteristika erkennen läßt. Daß solche Störungen aber mit Sicherheit vorkommen, beweisen die Veränderungen der Hypophyse bei der Schwangerschaft und nach der Kastration, ferner aber auch Sektionsergebnisse, die bei der pluriglandulären Erkrankung festgestellt worden sind. Bislang besitzen wir keine strikten Erkennungszeichen für die vermehrte oder verminderte Funktion, und ich will gerade im weiteren Verlauf dieser Arbeit ausführen, wo die Möglichkeit einer solchen Diagnostik liegt.

Was nun die Akromegalie betrifft, so beabsichtige ich hier keine vollkommene Symptomatologie dieser Krankheit zu geben. Sie ist so vielfach beschrieben worden und so gut bekannt, daß die Schilderung der gesamten Symptomatologie nur unnötig Platz wegnehmen würde. Ich will hier nur auf wenige Momente aufmerksam machen, die im ganzen weniger Berücksichtigung gefunden haben oder bei denen ein gewisses Mißverständnis, wie mir scheint, vorliegt. Es mag hier zuerst noch einmal darauf hingewiesen werden, wie das ja auch schon von anderer Seite geschehen ist, daß die Vergrößerung der distalen Teile des Körpers nicht allein die Knochen betrifft, sondern auch sicher Muskeln und Haut. Auch auf die trophischen Störungen der Haut ist verschiedentlich schon hingewiesen worden. Sie können einen erheblichen Grad annehmen; manchmal handelt es sich, wie in dem Fall, dessen Abbildung (1) ich hier zeige, nur um eine verdickte Haut, die sich kühl anfühlt

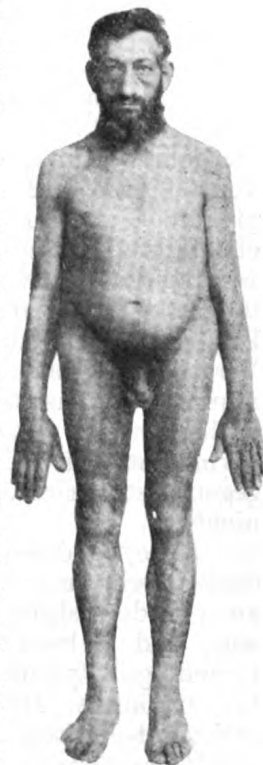


Fig. 1.

27*

und schlecht vaskularisiert ist. In einem zweiten Fall, den ich jüngst gesehen habe, von dem ich leider keine Abbildung besitze, waren die Hände kalt, die Haut livide verfärbt, stark verdickt und feucht anzufühlen. Was den eben erwähnten ersten Fall betrifft, so handelt es sich bei diesem Patienten um einen Menschen von 36 Jahren, bei dem sich eine Erweiterung der Sella turcica im Röntgenbild vorfindet, ohne daß aber eine Störung am Opticus nachzuweisen ist. Der einzige Befund, der sich erheben läßt, ist eine konzentrische Einengung für Blau. Die beigegegebene Abbildung zeigt ja zur Genüge, daß es sich um eine typische Akromegalie handelt: Die Vergrößerung der Akra, die Kyphose, der Befund im Röntgenbild (Taf. XVI, Fig. 1). Dagegen ist es auffällig, daß Barthaar, Achselhaar und Schamhaar stehen geblieben sind. Der Patient gibt zwar an, daß ihm in letzter Zeit die Haare vielfach ausgefallen seien, aber dieser Haarausfall ist doch nicht so erheblich, wie man allgemein bei der Akromegalie annimmt. Der Mann ist seit 6 Jahren erkrankt. Er hat aber immer noch seine Potenz. Vor 4 Jahren hat sogar seine Frau von ihm ein Kind bekommen, und er selbst gibt an, daß er auch in diesem Jahr den Coitus mehrfach ausgeführt habe, wenn auch seine Libido in letzter Zeit erheblich abgenommen habe. Hämoglobingehalt = 97 % Erythrocyten = 5 200 000, Leukocyten 7 200 davon 26, 28 % kleine Lymphocyten, grosse Lymphocyten = 11,42 %, Eosinophile = 3,42 %, Leukoblasten = 4,0 %, Monocyten = 4,0 %, Neutrocyphile = 50,85, Blutdruck = 120/75. Endlich möchte ich bei diesem Patienten betonen, daß er keine Glykosurie hat, und daß der Blutzuckergehalt 0,1 beträgt, nach der *Reicher-Steinschen* Methode bestimmt. Als normal muß man einen Blutzuckergehalt von 0,09 bis 0,12 annehmen. Es besteht also hier keine Hyperglykämie. Was nun den zweiten Fall betrifft, so ist bei diesem ebenfalls eine ausgesprochene Akromegalie vorhanden. Bemerkenswert an diesem Patienten ist, daß im Röntgenbild eine Erweiterung der Sella turcica nicht festzustellen ist, und daß ferner bei diesem Patienten, der jetzt 21 Jahre alt ist und der mit dem 17. Jahre eine Vergrößerung seiner Hände beobachtete (er trägt jetzt Handschuhnummer 11), anfangs eine erhebliche Steigerung des Sexualtriebes vorhanden war, während jetzt nach seiner Angabe der Sexualtrieb normal ist. Die Behaarung in der Achselhöhle und in der Schamgegend ist normal. Eine Glykosurie besteht bei dem Patienten nicht.

Fälle, bei denen, wie bei unserem zweiten Fall, im Röntgenbild eine Erweiterung der Sella turcica nicht gefunden worden ist oder auch bei der Sektion ein Tumor der Hypophyse nicht zu konstatieren war, sind ja bekannt. Wir wissen, daß auch Tumoren, deren Grundlage Hypophysengewebe ist, sich in den Keilbeinhöhlen finden können. Im übrigen ist es ja durchaus nicht sicher, ob sich nicht mit der Zeit bei unserem Patienten noch eine Vergrößerung der Hypophyse einstellen wird. Der Punkt, den ich aber hier besonders betonen möchte, ist das Erhaltenbleiben der Geschlechts-

funktion, 5 Jahre nach Beginn des Leidens. Die irtümliche allgemeine Meinung geht dahin, daß die Geschlechtsfunktion am ehesten geschädigt wird; und daß es direkt als ein Zeichen der Hypophysenerkrankung anzusehen ist, wenn eine Störung der Geschlechtsfunktion bei sonstigen cerebralen Symptomen eintritt. Auch *Fischer* glaubt, daß der Eintritt einer Funktionslosigkeit der Keimdrüsen eher eintritt, als die hypophysäre Adipositas. Man kann sich aber, wenn man die Krankengeschichten solcher Kranken genauer durchstudiert, davon überzeugen, daß dies durchaus nicht immer der Fall ist. Es kann die Geschlechtsfunktion ziemlich lange erhalten bleiben. Und so finde ich in einer Arbeit von *Pausini* aus dem Jahre 1898, daß eine Frau, die an Akromegalie erkrankt war, nicht nur im Beginn ihres Leidens, sondern auch zu einer Zeit, als ihr Leiden schon in voller Entwicklung war, je ein Kind geboren hat, die beide geistig und körperlich normal heranwachsen.

Die Erklärung der Beeinflussung der Keimdrüsenfunktionen durch die Hypophyse und umgekehrt macht allen Erklärern außerordentlich viel Schwierigkeit. Ich möchte zuerst die nackten Tatsachen einmal gegenüberstellen. Wir wissen erstens, daß das Adenom der Hypophyse, welches mit einer Hypersekretion des Vorderlappens verbunden ist, aber auch, daß andere Geschwülste des Vorderlappens, wie der jüngst von *Pick* beschriebene Tumor, der wesentlich aus den basophilen Zellen des Hypophysen-Vorderlappens bestand, zu einer Atrophie der Keimdrüsen und zum Sistieren ihrer Funktion führen können. Dabei meint *Fischer*, daß die Schädigung der Keimdrüsenfunktion eine der ersten ist bei der Ausbildung eines Hypophysentumors. Die Fälle, die ich letzthin beobachten konnte, zeigen gerade das Gegenteil. Auf der anderen Seite hat nun die Operation und die Entfernung des Hypophysentumors gezeigt, daß auch nur bei teilweiser Exstirpation des Vorderlappentumors die Keimdrüsen wieder regelrecht ihre Tätigkeit aufnehmen können. Hier zeigt sich also, daß eine Vergrößerung des Vorderlappens zu einer Störung der Keimdrüsenfunktion führt. Zweitens ist zuerst von *Erdheim* und *Stumme* festgestellt worden, daß bei Schwangeren eine Vergrößerung der Hypophyse auftritt, die zurückzuführen ist auf eine Vermehrung der Hauptzellen, die sich in sogenannte Schwangerschaftszellen umbilden. Dann haben auch *Fischer*, *Tandler* und *Groß* und *Jutaka Kon* gezeigt, daß nach Kastration eine Vergrößerung der Hypophyse sich bemerkbar macht, wobei sich mikroskopisch eine Vermehrung der eosinophilen Zellen feststellen läßt. *Kolde* hat neuerdings diese verschiedenen Resultate von neuem bestätigt.

Man muß also annehmen, daß durch den Ausfall der inneren sekretorischen Tätigkeit der Keimdrüse nach Kastration die Hypophyse zur Hypertrophie angeregt wird, und daß diese Hypertrophie sich im Vorderlappen der Drüse abspielt. Auch bei graviden Frauen hat man eine Vergrößerung der Hypophyse gefunden (*Comte*, *Launois* und *Mulon*). *Reuß* hat sogar einen Fall veröffent-

licht, bei dem es infolge der Graviditäts-Hypertrophie der Hypophyse mit Wahrscheinlichkeit zu einer Abnahme der Sehkraft infolge Drucks auf den Sehnerven gekommen ist. Nach der Geburt tritt ein rascher Rückgang der Hypophysen-Hypertrophie ein. *Tandler* und *Groß* haben vornehmlich darauf hingewiesen, daß die Gesichtsveränderung bei den Schwangeren ganz auffallende Aehnlichkeit mit denen bei der Akromegalie habe; vor allem die Plumpheit der Gesichtswerteile und der Extremitäten am Ende der Gravidität führen sie auf die Hyperfunktion der Hypophyse zurück. Auch *Stumme* macht darauf aufmerksam, daß sich in der Schwangerschaft oft akromegalie-ähnliche Verdickungen an Nase, Lippen und Händen finden, die er wieder als Ausdruck einer Hypersekretion der Hypophyse ansieht. Daß bei Kastraten und bei Eunuchen eine Vergrößerung der Hypophyse auftritt, haben *Tandler* und *Groß* gefunden. Ich möchte dann noch darauf hinweisen, daß auch bei den Riesen, bei denen ein Dysgenitalismus von Anfang an besteht, nicht nur eine Hypertrophie der Hypophyse, sondern sogar ein Tumor festgestellt worden ist, wie in dem Fall von *Launois* und *Roy*. Auf das Verhältnis zwischen Gigantismus und Akromegalie soll nachher noch eingegangen werden. Es besteht also ein enger Zusammenhang zwischen Keimdrüse und Vorderlappen der Hypophyse. Als dritte Tatsache ergibt sich aus den Untersuchungen von *Biedl*, *Cushing* und von *Aschner*, daß die Entfernung der Hypophyse zu einer Atrophie des ganzen Genitales führt. *Cushing* sah diese Atrophie nicht nur bei jungen Tieren, sondern ebenso wie *Biedl* bei Erwachsenen, während *Aschner* diese Veränderung nur bei jungen Tieren gefunden haben will. Bei *Cushing* handelt es sich auch nicht um eine vollkommene Entfernung der Hypophyse, sondern um eine partielle, bei dem der ganze Hinterlappen, die Pars intermedia und ein Teil des Vorderlappens entfernt worden war, während der andere Teil des Vorderlappens bei der Sektion gut erhalten vorgefunden wurde. Wenn man sich die verschiedenen Tatsachen vor Augen hält, so ließen sich am ehesten die Tatsachen durch die Annahme in Einklang bringen, daß die Hypertrophie des Vorderlappens der Hypophyse zu einem Untergang oder zu einem Aussetzen der Keimdrüsenfunktion führt, und daß umgekehrt die Entfernung der Keimdrüse eine Hyperfunktion der Hypophyse veranlaßt. Man müßte sich dann vorstellen, daß ein Antagonismus zwischen dem Vorderlappen der Hypophyse und den Keimdrüsen besteht, derart, daß das Sekret der einen Drüse das der anderen Drüse hemmt. Wäre diese Annahme richtig, so müßte man erwarten, daß nach Entfernung der Hypophyse eine Hyperfunktion der Keimdrüsen eintritt, genau so wie umgekehrt nach Entfernung der Keimdrüsen eine solche der Hypophyse sich bemerkbar macht. Dem ist nun aber nicht so. Es tritt vielmehr gerade das Gegenteil ein. Nach Entfernung der Hypophyse gehen die Keimdrüsen ebenfalls zugrunde. Man muß also annehmen, daß in der Hypophyse neben dem hemmenden Sekret für die Keimdrüse auch ein förderndes vorhanden ist, das stärker wirkt als das hemmende

und im Augenblick des Fortfalls zu einem Zugrundegehen der Keimdrüsen führt. Um diesen unerklärlichen Zwiespalt zu lösen, hat *Fischer* als erster angenommen, daß die Beeinflussung der Keimdrüsen von der Hypophyse nicht vom Vorderlappen ausgeht, sondern vom Hinterlappen; er nimmt dann ferner an, daß die Hypertrophie des Vorderlappens mechanisch zu einer Schädigung des Hinterlappens führt, und so bei Tumoren des Vorderlappens des Hirnanhanges die Genitalatrophie eintritt. Während *Aschner* rundweg den Einfluß des Hinterlappens auf die Keimdrüse ohne jede Begründung bestreitet, sucht *Fischer* mit einem aus der menschlichen Pathologie gesammelten Material seine Behauptung zu bekräftigen. Er sowohl wie *Stumpf* behaupten nicht, daß im Hinterlappen ein Zentrum für die Keimdrüse liegt. Diese durch nichts bewiesene Hypothese hat erst *Münzer* aufgebracht. *Münzer* will sogar in dem hinteren Lappen der Hypophyse ein psychisches Zentrum für die Geschlechtsfunktion sehen. Ich komme auf diese Behauptung später noch zurück. *Fischer* hat dagegen, und ich glaube mit guten Gründen, gezeigt, daß im Hinterlappen ein Sekret für die Funktion der Keimdrüsen geliefert wird, und daß der Druck eines Tumors oder eines hypertrophierten Vorderlappens des Hirnanhanges entweder das Infundibulum zusammendrückt oder den Hinterlappen als Ganzes schädigt. Er führt auch mit vollem Recht die Operationsresultate an, die da gezeigt haben, daß durch teilweise Entfernung des Hypophysentumors schon die Keimdrüsenfunktion zurückkehrt. Vor allen Dingen macht er aber darauf aufmerksam, daß *Hildebrandt* in einem Fall allein durch eine Trepanation, durch Entlastung des Gehirns eine Wiederkehr der Genitalfunktion gesehen hat. Hier muß also das mechanische Moment im Vordergrund stehen. Nach meiner Ansicht aber übersieht *Fischer*, der das mechanische Moment so vollständig in den Vordergrund stellt, eine Tatsache, nämlich die, daß bei primärer Keimdrüsenatrophie oder bei Keimdrüsenaplasie eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Vorderlappen der Hypophyse gefunden und bei Eunuchen und Skopzen eine Hypertrophie der Hypophyse von *Tandler* und *Groß* beschrieben worden ist, endlich, daß bei Riesen, bei denen der primäre Dysgenitalismus im Vordergrund stand, sich allmählich eine Akromegalie entwickelt hat. Es bildet sich also nach einer primären Keimdrüsenbeschädigung dasselbe pathologische Tumorgewebe, das bei einem primären Hypophysentumor entsteht. Bei beiden Fällen handelt es sich also um eine Adenombildung mit Ueberwiegen der eosinophilen Zellen. Ich möchte nun ebensowenig wie *Fischer* und *Pick* behaupten, daß wir wissen, welches Sekret in der Hypophyse die Wachstumsänderung bedingt. Da es durch nichts bewiesen ist, daß gerade die eosinophilen Zellen dieses Sekret liefern, gilt uns die Vermehrung der eosinophilen Zellen nur als Beweis dafür, daß der drüsige Anteil des Hirnanhanges hypertrophiert ist und eine Hypersekretion zeigt. Der primäre Dysgenitalismus führt also zu dem gleichen pathologischen Bild wie die primäre Hypophysenerkrankung, die

ihrerseits zu einem sekundären Dysgenitalismus hinleitet. Da muß also ein anderes Moment noch eine Rolle spielen als die einfache mechanische Einwirkung. Es muß sich um chemische Einwirkungen handeln, sei es nun im Sinne eines Fermentes oder eines Hormons, wie wir sie ja sonst bei den Sekreten der endokrinen Drüsen finden. Man muß also zwei auf die Keimdrüse entgegengesetzt wirkende Momente in der Hypophyse annehmen. Nun spricht die Tatsache, daß der Hypophysen-Hinterlappen eine stark erregende Wirkung auf die Beckenorgane ausübt, sehr für die Theorie, daß im Hinterlappen der Hypophyse ein Sekret gebildet wird, welches auf die Keimdrüsenfunktion erregend wirkt. Will man aber nun nicht sehr komplizierte Verhältnisse, die über die anderen Drüsen mit innerer Sekretion gehen, ins Auge fassen, so muß man nach meiner Ansicht zu folgenden Möglichkeiten kommen: entweder liefert die Hypophyse zwei verschiedene Sekrete für die Keimdrüse, von denen das eine fördernde im Hinterlappen gebildet wird, und das zweite, das hemmende, im Vorderlappen. Zugleich muß man aber auch dann annehmen, daß von der Keimdrüse zwei Sekrete wiederum geliefert werden, die genau dieselben Wirkungen auf die Hypophyse ausüben, wie die Hypophyse auf die Keimdrüse hat, fördernd und hemmend. Wenigstens kann man nur so die Hypertrophie des Vorderlappens bei der Kastration erklären und die Adipositas, die wir ja schon längst als Folge der Kastration kennen und die in vielem Ähnlichkeit mit der hypophysären Adipositas hat. Oder aber die zweite Erklärung, die ich jetzt geben will, ist die richtige; sie scheint es mir deswegen, weil sie bei weitem einfacher ist, und eine Anzahl Tatsachen, die wir kennen, als Beweismaterial für sich hat. Ich nehme an, daß im Hinterlappen ein Sekret entsteht, welches fördernd auf die Funktion der Keimdrüsen wirkt, und daß ein gleiches von den Keimdrüsen ausgeht mit seiner Wirkung auf den Hinterlappen der Hypophyse. Geht eine von den beiden Drüsen zugrunde, so wird damit auch die andere geschädigt. Zugleich scheint mir aber die Annahme berechtigt, daß ein Antagonismus zwischen dem Vorder- und dem Hinterlappen der Hypophyse vorhanden ist. Es sprechen dafür die Tatsachen, die ich im physiologischen Teil schon erwähnt habe. Bei Injektion von Pituitrinum infundibulare findet eine Steigerung des Gasstoffwechsels statt. Umgekehrt aber bei Injektion des glandulären Teiles der Hypophyse geschieht ein Absinken sowohl des Sauerstoffs wie des Kohlensäureverbrauchs, wobei zuerst der Sauerstoffverbrauch eingeschränkt wird, infolgedessen der respiratorische Quotient ansteigt. Diese Tatsachen sind von *Bernstein* und *Falta* experimentell festgestellt worden. Umgekehrt sieht man bei der Akromegalie eine leichte Steigerung des Gasstoffwechsels, und *Falta* und *Bernstein* nehmen nach Analogie bei der Kastration bei der *Dystrophia adiposogenitalis* eine Herabsetzung des Gasstoffwechsels an. Man sieht, es besteht ein Antagonismus. Ganz einfach ist aber auch dieser nicht, weil auch hier wieder die Korrelation mit anderen Drüsen in

Betracht kommt. Außerdem aber macht sich auch in Bezug auf den Zuckerstoffwechsel ein Antagonismus zwischen beiden Hälften der Drüse bemerkbar. Bei der Akromegalie findet sich sehr häufig eine Glykosurie. Dagegen hat *Cushing* zuerst festgestellt, daß bei der *Dystrophia adiposogenitalis* der Zuckerspiegel im Blut erhöht ist, dagegen keine Glykosurie besteht. Ebenso ist die Assimilationsgrenze für den Zucker erhöht. Erst wenn man Pituitrinum infundibulare einspritzt, kehrt bei Tieren, denen der Hinterlappen entfernt worden ist, die Assimilation für Zucker zu dem alten Stand vor der Operation zurück, allerdings nur so lange, als die Injektion wirkt. Auf Grund dieses Antagonismus würden sich beide Hälften der Hypophyse in normalem Zustand das Gleichgewicht halten. Beginnt aber eine stärker zu funktionieren als die andere, so wirkt sie schädigend auf die letztere. Und umgekehrt, geht der eine Teil zu Grunde, so wird der andere sich stärker entwickeln und lebhafter funktionieren. Geht also der nervöse Teil des Hirnanhanges infolge der Atrophie oder Aplasie der Keimdrüsen zugrunde, so verliert der Vorderlappen seinen Antagonismus und kann sich nun übermäßig entwickeln, dessen Ausdruck wir in der Vermehrung der eosinophilen Zellen des Vorderlappens haben und der Adombildung. Beginnt aber der Vorderlappen sich endogen in ein Adenom umzubilden, so erdrückt er chemisch, nicht nur mechanisch den Hinterlappen und wirkt so durch das Zugrundegehen des Hinterlappens sekundär auf die Keimdrüsen, die ebenfalls zugrunde gehen, da ihnen das fördernde Hypophysensekret fehlt. Die von *Fischer* beigebrachten Tatsachen lassen sich sowohl in dem einen wie in dem anderen Sinn verwerten. Man kann ebensogut annehmen, daß mechanisch der Hinterlappen vernichtet wird, als daß durch die stärkere Funktion des Vorderlappens das Hinterlappensekret vernichtet wird. Auch die durch die Operation erzielten Erfolge, bei der ein Teil des Vorderlappens weggenommen wird, und so die Quantität des Vorderlappensekrets vermindert, kann in dem einen und dem anderen Sinn gedeutet werden. Die Operation würde dann der entsprechen, welche man bei der *Basedowschen* Krankheit vornimmt, wo durch die Entfernung eines Teils der hypertrophierten Schilddrüse die schädliche Wirkung des zuviel produzierten Sekretes ausgeschaltet wird. Einzig und allein scheint das von *Hildebrandt* erzielte Resultat gegen eine chemische und für eine mechanische Erklärung zu sprechen. Ich bin auch der Ansicht, daß sehr wohl mechanische Momente mitsprechen können, und in dem Fall von *Hildebrandt* könnte es vielleicht so sein, daß durch den Tumor das Infundibulum abgeknickt wird. Da nun nach den Versuchen von *Herring*, von *Cushing* und *Goetsch* und endlich von *Kraus* in Prag ein Teil der Hypophysensekrete durch das Infundibulum dem Liquor cerebro-spinalis zugeführt wird, so könnte durch Verlegung des Infundibulums der Abfluß der Hypophysensekrete gehindert sein, und so die schädigende Wirkung des Mangels eines Hypophysensekretes herbeigeführt werden. Wird nun durch eine druckentlastende Operation das Infundibulum frei, so kann

auch wieder das Sekret abströmen und seine Funktionen für den Körper erfüllen. Auch die Tatsache, daß bei der Akromegalie in einem Teil der Fälle eine sehr gesteigerte Keimdrüsenfunktion beobachtet worden ist, läßt keinen Schluß darüber zu, ob mechanische oder chemische Momente eine Rolle spielen. Eine beginnende Hypertrophie kann zuerst eine Reizung des Hinterlappens verursachen, sowohl mechanisch wie chemisch, ebenso wie wir ja annehmen müssen, daß der bei der Akromegalie beobachtete Diabetes insipidus durch Reizung der Pars intermedia entsteht.

Ich ging davon aus, daß es eine irrige Ansicht ist, wenn man annimmt, daß bei der Akromegalie stets als ein erstes Zeichen die Keimdrüsenbeschädigung zu konstatieren sei. *Creutzfeld* hat in seiner Zusammenstellung von 118 klinischen Beobachtungen nur 43 mal, d. h. in 36,4 pCt. der Fälle eine Atrophia genitalis verzeichnet, 3 mal, d. h. in 2,5 pCt. der Fälle eine Hyperplasia genitalis. Es zeigt sich also, daß ein langes Erhaltenbleiben der Sexualfunktion durchaus keine Seltenheit ist. Mit der Zeit scheint sie aber stets zugrunde zu gehen. Auch hier kann sowohl das mechanische Moment wie das chemische Moment schuld daran sein. Es ist ja nicht gesagt, daß jeder Tumor des Vorderlappens in der Richtung auf den Hinterlappen wachsen muß, ebensowenig wie jeder Fall von Hypophysentumor Veränderungen am Augenhintergrund und Störungen des Sehvermögens zeitigt. Ich verweise hier nur z. B. auf den einen der von mir beschriebenen Fälle, der nur eine konzentrische Einengung für Blau aufweist. Chemisch kann man es sich aber so vorstellen, daß die Quantitäten Sekret, welche von dem hypertrophierten Vorderlappen geliefert werden, noch immer von dem normal funktionierenden Hinterlappen neutralisiert werden und so eine schädliche Wirkung vermieden wird. Das quantitative Verhältnis von Vorderlappen- und Hinterlappensekret sind wir ja vorläufig gar nicht zu schätzen imstande. Wir schließen einfach aus dem mehr oder weniger großen Tumor, den wir feststellen können, auf seine größere oder geringere Sekretion. Dabei vergessen wir aber ganz, daß das keinen Maßstab darstellt, da sicherlich eine normal große Drüse auch ein Mehr an Sekret liefern kann, wenn z. B. die paralysierenden Sekrete der anderen Drüsen nur in geringem Maße vorhanden sind. So könnte man sich z. B. in dem von mir beschriebenen Fall 2, falls nicht doch in den Keilbeinhöhlen sich ein Tumor entwickelt, das normale Aussehen der Sella turcica bei voll entwickelter Akromegalie vorstellen. Ich verweise nur auf die Analogie mit den Fällen von *Basedow*, bei denen keine Struma vorhanden ist.

Ich komme nun auf eine Theorie zu sprechen, welche die Entstehung der Akromegalie in die Keimdrüsen verlegt. *Freund* hatte zuerst darauf hingewiesen, und *Stumme* hat vor allen Dingen es betont, daß der Untergang der Keimdrüsen es sei, welcher zur Hypertrophie der Hypophyse anregt und die Akromegalie bedingt. Als Beweis dafür werden von *Stumme* die Analogie zu den Kastraten

und auch die akromegalie-ähnlichen Veränderungen in der Schwangerschaft angeführt. Endlich wird auch, in einem Fall von *Creutzfeld*, die Hypophysenhyperplasie direkt auf die vorher durchgemachten 12 Schwangerschaften bezogen. Daß die Keimdrüsenaplasie nicht in allen Fällen die primäre Ursache darstellt, beweisen die Fälle, in denen jahrelang eine Akromegalie bei erhaltener Potenz besteht. Umgekehrt aber kennen wir Fälle von Gigantismus, wie der von mir schon zitierte Fall von *Launois* und *Roy*, bei denen die Keimdrüsenaplasie das Primäre war. Da Keimdrüse und Hypophyse in einem fördernden und antagonistischen Verhältnis zueinander stehen, oder wie *Tandler* sich ausdrückt, in einem reversiblen Verhältnis, so ist die Möglichkeit durchaus nicht ausgeschlossen, daß in einem Teil der Fälle die Akromegalie von den Keimdrüsen ausgeht, in einem anderen Teil aber, und das scheint mir der größere zu sein, von der Hypophyse selbst.

Der Gigantismus zeigt am deutlichsten seine Abhängigkeit in seiner Entstehung zum Teil vom Dysgenitalismus und zum anderen Teil von einer primären Erkrankung der Hypophyse. Hier sehen wir am häufigsten Fälle eines primären Dysgenitalismus. Andererseits finden sich aber nicht wenig Fälle unter den Riesen, bei denen anfangs eine normale Keimdrüsenfunktion vorhanden war. Früher ging man von der Anschauung aus, daß die Riesen ihre endgültige Körpergröße bis zum 20. Lebensjahr erreicht hätten. Die Untersuchungen der letzten Jahrzehnte haben aber ergeben, daß das Wachstum der Riesen häufig erst nach dem 20. Lebensjahr einsetzt, und daß sie dann bis zum 30. Jahr stetig weiter wachsen. Ich beobachte z. B. 2 junge Männer, die beide jenseits des 20. Lebensjahres stehen und noch dauernd wachsen. Der eine ist ein typisch infantiler, ohne Barthaar und mit geringem Achselhaar, aber vorhandener Potenz, der 1,96 m groß ist, jetzt 28 Jahre alt und auch psychisch infantil. Bei ihm bestand vor 6 Jahren keine Erweiterung der Sella turcica. Die distalen Epiphysenfugen waren bei ihm geschlossen, während die proximalen nicht untersucht wurden. Leider ist sein psychischer Infantilismus, vor allen



Fig. 2.

Dingen seine Aengstlichkeit so groß, daß er sich nicht wieder röntgen lassen will. Der zweite Fall (Fig. 2) betrifft einen Epileptiker, der 20 Jahre alt ist, bei dem sich die Zeichen der Spasmophilie, wie ich sie als Konstitutionsanomalie bei Erwachsenen beschrieben habe, finden: elektrische, anodische Uebererregbarkeit, mechanische Muskelübererregbarkeit, *Chvostek*sches Symptom, Hypertonie der Arterie, kalte und livide Hände und eine leukoblastische Veränderung des Blutbildes. Außerdem ist bei diesem Menschen ein Status thymicolymphaticus vorhanden. Er ist jetzt 1,90 m groß, im letzten Jahre ist er noch 2½ cm gewachsen. Die proximalen Epiphysenfugen sind noch offen, doch beweist das für das Alter gar nichts. Er zeigt einen typischen psychischen Infantilismus, hat keinen Bartwuchs, dagegen ist die Potenz erhalten. Die Sella turcica ist nicht erweitert. Der Blutzuckergehalt beträgt bei ihm 0,09, er ist also normal. Einen echten ausgewachsenen Riesen habe ich leider bis jetzt noch nicht untersuchen können, weil auch diese Menschen ebenso wie die Zwerge schwer zugänglich sind.

Die typischen Symptome des Riesenwuchses zeigen die beiden eben beschriebenen Fälle nicht. Nur ihr psychisches Verhalten entspricht dem der Riesen. Nun scheinen sich aber meistens die krankhaften Zeichen des Gigantismus erst mit dem 30. Jahre auszubilden, so daß man also bei beiden Fällen die weitere Entwicklung abwarten muß, ehe man ein sicheres Urteil über die Krankhaftigkeit bei diesen beiden abnorm großen Menschen abgeben kann. Um diese Zeit treten die Veränderungen am Skelett ein, welche auch bei Akromegalen gefunden werden, vor allen Dingen das Genu valgum und die Kyphose der Wirbelsäule, endlich auch die Hypertrophie der Hypophyse. Es sind nicht wenig Fälle von Riesenwuchs bekannt, bei denen sich gerade diese Vergrößerung der Hypophyse feststellen ließ, und darum haben auch die Franzosen, vor allen Dingen *Brissaud*, ebenso wie *Meige*, *Launois* und *Roy*, die Ansicht ausgedrückt, daß der Gigantismus und die Akromegalie in enger Beziehung zueinander stehen. Es gibt aber ferner auch eine ganze Anzahl Fälle von Riesenwuchs, bei denen nicht nur diese Gelenkveränderungen und Verkrümmungen vorhanden waren, sondern auch typische akromegale Erscheinungen an den distalen Partien des Körpers. Den Giganten auf dysgenitaler Basis entsprechen wohl die von *Tandler* beschriebenen Eunuchoiden mit Hochwuchs. Das Längenwachstum dieser Menschen wird sicherlich, wie *Brissaud* es ausdrückt, dadurch bedingt, daß die Epiphysenfugen länger offen bleiben als bei normalen Menschen. Die Hypophysenfunktion bringt das Längenwachstum hervor, während die Keimdrüse das Maß des Wachstums bestimmt. Bei allen diesen Formen, die ich bis jetzt beschrieben habe, fehlt im allgemeinen die hypophysäre Adipositas. Doch kann sie bei der Akromegalie angetroffen werden. Es sind das Fälle, bei denen die Schädigung des Hinterlappens sich nicht nur durch Atrophie der Keimdrüse ausdrückt, sondern auch durch weitere Ausfallserscheinungen. Ich habe es bis jetzt ge-

flüssentlich unterlassen, von der hypophysären Adipositas zu sprechen, weil ich sie erst in ihrer Gesamtheit jetzt besprechen möchte.

Im allgemeinen bezeichnet man diese Krankheit als *Dystrophia adiposogenitalis*. Unter diesem Namen finden sich Fälle von primärer Keimdrüsenaplasie, die von *Tandler* mit dem Namen eunuchoider Fettwuchs belegt worden sind. Dann trifft man ferner reine Fälle von hypophysärem Fettwuchs mit oder ohne Erhaltensein der Keimdrüsenfunktion, endlich die schon erwähnten Fälle von Akromegalie mit Fettwuchs, und schließlich die Kombination von Fettwuchs und Zwergwuchs. Der Vollständigkeit wegen aber muß erwähnt werden, daß die Adipositas dolorosa, die *Dercum*-sche Krankheit, in Beziehung gebracht wird zur hypophysären Adipositas.

Ich möchte zuerst den eunuchoiden Fettwuchs besprechen, weil er dem Gigantismus auf dysgenitaler Basis am nächsten steht. Auch äußerlich ähnelt er ihm sehr stark. Ich gebe hier die



Fig. 3.



Fig. 4.

Abbildung (Fig. 3 und 4) eines Eunuchoiden, an der man deutlich die Aehnlichkeit mit dem Riesenwuchs erkennen kann.

Sie zeigt sehr ausgesprochen die Ausbildung des Genu valgum. Sie zeigt deutlich die Bart- und Haarlosigkeit in der Scham- und Achselgegend, zeigt den eunuchoiden Fettwuchs und endlich, worauf *Tandler* und *Groß* besonders aufmerksam gemacht haben, das vermehrte Längenwachstum der Extremitäten, während der

Rumpf normale Größe behalten hat. Was beide Formen voneinander unterscheidet, ist die Körpergröße. Die Eunuchoiden mit Fettwuchs haben für gewöhnlich eine normale Größe. Die Abbildung des Eunuchoiden zeigt einen solchen, bei dem die Körpergröße über das Normale hinausgegangen ist, ohne daß man hier von Riesenwuchs sprechen könnte. Es scheint also, wie ich schon in meiner Arbeit über den Infantilismus betonte, Uebergangsformen zu geben vom eunuchoiden Hochwuchs, zu dem auch die wirklichen Eunuchen und die Skopzen gehören, zum eunuchoiden Fettwuchs. Außerdem unterscheiden sich die eigentlichen Giganten von den Eunuchoiden durch die Trophik ihrer Haut. Bei den Eunuchoiden hat die Haut Ähnlichkeit mit der der Greise, daher wird sie auch als Geroderma bezeichnet. Sie ist schlaff, runzelig, ohne Turgor und von gelblich-blasser Farbe. Bei dieser Form findet sich eine Fettentwicklung, die ganz bestimmt lokalisiert ist. Sie ist nicht über den ganzen Körper gleichmäßig verteilt, sondern bevorzugt gewisse Partien. Die Lokalisation des Fettansatzes ist charakteristisch. Man sieht Fettwülste an den oberen Augenlidern, vornehmlich an den Mammae; hier entwickelt sich der Fettansatz so stark, daß man den Eindruck einer weiblichen Brust hat. Eine starke Fettansammlung läßt sich bei den meisten auch an den Hüften feststellen. Auch diese Fettanhäufung verstärkt noch den Eindruck des weiblichen Charakters, ebenso wie die Fettbildung an den Nates, so daß es nicht verwunderlich erscheint, wenn diese Krankheit mit dem Namen „Feminismus“ bezeichnet worden ist. Dazu kommt dann noch bei älteren Individuen die hohe Stimme, das bartlose Gesicht, so daß man wirklich derartige Männer, wenn sie in Frauenkleidung gesteckt sind, als alte Frauen ansehen kann. Eine weitere Fettanhäufung ist noch in der unteren Bauchregion beobachtet. Ebenso hat der Mons Veneris durch seine starke Fettanhäufung das Aussehen des Mons veneris beim Kinde. Neuerdings hat auch *Falta* eine Anzahl Fälle von Späteunuchoidismus zusammengestellt, die die gleichen Symptome wie der kongenitale Eunuchoidismus haben; besonders überzeugend sind die Fälle, die traumatischen Ursprungs sind, während man bei den anderen Fällen, die ätiologisch zum Teil auf Lues, zum Teil auf andere Infektionen zurückzuführen sind, mehr an pluriglanduläre Erkrankungen denken kann. Besonders stark tritt bei den Eunuchoiden auch der psychische Infantilismus in den Vordergrund: ihre leichte Erregbarkeit, die Suggestibilität, das Fehlen von Werturteilen, das Vorherrschen von Individualassoziationen gegenüber allgemeinen Assoziationen. Diese Dinge sind sehr ausführlich von *Anton*, von *Di Gaspero* und von mir besprochen worden. Ich komme hier im Zusammenhang mit den hypophysären Erkrankungen auf diese psychischen Veränderungen der Eunuchoiden zurück, weil auch *Frankl-Hochwart* bei den Menschen mit Hirnanhangstumoren eine sogenannte hypophysäre Stimmung beschrieben hat: eine eigentümliche Gleichgültigkeit, eine gewisse Zufriedenheit, eine sonderbare Euphorie, die oft nicht im Einklang zu den schweren Symptomen steht, wie Kopfschmerzen und Er-

blindung, an denen diese Menschen leiden. Aus dieser Beobachtung *Frankl-Hochwarts* hat nun *Münzer* gleich auf ein psychisches Zentrum in dem Hinterlappen der Hypophyse geschlossen. Ich glaube nun, daß bei sehr vielen Hirnkranken eine gewisse Gleichgültigkeit zu beobachten ist, ebenso wie sehr viele Schwerkranke eine Euphorie erkennen lassen, die dem Unbeteiligten ganz unverständlich ist. Man denke doch dabei nur an die Phthisiker. Ich kenne auch tabische Kranke, die eine ganz erhebliche Ataxie haben und sich über die lustigen Beine der anderen Tabischen amüsieren. Selbst aber zugegeben, daß bei den Hypophysentumoren diese Erscheinungen im weiteren Verlauf der Erkrankung vorhanden sind, so sind sie anfangs sicherlich nicht zu konstatieren. Die Menschen sind vollkommen geschäftsfähig. Ich bin der Ansicht, daß diese Störungen vielmehr im Zusammenhang stehen mit dem Zugrundegehen der Keimdrüsenfunktion, und daß die psychischen Erscheinungen viel Aehnlichkeit haben, wenn auch in abgeblaßter Form, mit dem Infantilismus der Eunuchoiden. Aus den Untersuchungen von *Nußbaum* und vor allen Dingen von *Steinach* wissen wir, daß das innere Sekret der Keimdrüse auf die Psyche wirkt. *Steinach* konnte zeigen, daß kastrierte männliche Ratten, denen er Ovarien implantierte, nicht nur körperlich feminin wurden, sondern auch psychisch. Wenn *Münzer* experimentell den Nachweis bringen wird, daß die Hypophyse irgendwelche psychischen Einflüsse direkt und nicht auf dem Umweg über die Keimdrüse ausübt, werde ich ihm zugeben, daß ein psychisches Zentrum im Hinterlappen der Hypophyse liegt. Bis dahin werde ich diese Annahme als eine vage Hypothese ansehen. *Frankl-Hochwart* führt noch die Veränderungen der Psyche bei den Akromegalen nach der Operation an. Ich glaube aber, daß einmal der Wegfall des drückenden Tumors in der Hypophyse die Ursache für die Veränderung abgeben kann, und zweitens das Wiedererwachen der Keimdrüsenfunktion.

Eine eigene Form der hypophysären Adipositas habe ich bei zwei Schwestern beobachtet, die beide die vollkommen gleiche Form einer Adipositas zeigen, so daß man sie verwechseln könnte. Die Abbildungen (5—7) illustrieren diese meine Behauptung.

Die eine Kranke, M., 33 Jahre alt (Fig. 5), war seit einigen Monaten kurz nach der Entbindung des 5. Kindes mit Kopfschmerzen, Sehstörungen und allgemeiner Schwäche und Mattigkeit erkrankt. Sie bemerkte ferner, daß von den Hüften abwärts sich Fett entwickelte. Sonst will sie stets gesund gewesen sein, und auch in ihrer Familie sollen keine Krankheiten vorgekommen sein. Daß ihre Schwester an einer ähnlichen Fettsucht leidet wie sie, erwähnt sie nicht. Syphilis wurde negiert.

Die Untersuchung ergab, daß der Oberkörper bis zu den Hüften vollkommen fettfrei war, daß dagegen eine Fettansammlung von den Hüften bis zu den Knöcheln herab sich vorfand, so daß man den Eindruck von Pandurenhosen hatte. Das Fett fühlt sich dehnbar und fest an, von einem Oedem ist keine Rede. Der Druck auf das Fett ist schmerzhaft, ebenso wie die Patientin vielfach über ischiatische Schmerzen klagt. Eine Lähmung der Augenmuskelnerven ist nicht vorhanden. Dagegen besteht eine Stauungspapille, die im übrigen sich nach einiger Zeit besserte, zusammen mit den Kopfschmerzen. Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Krämpfe waren nicht vorhanden. Die Menses waren regelmäßig, im Urin ist kein Zucker und

Eiweiß. Dagegen enthält das Blut 0,25 pCt. Zucker, also eine erhebliche Hyperglykämie.

Die perimetrische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden, weil die Patientin durchaus nicht imstande war, sich zu konzentrieren. Bei der ersten Röntgenuntersuchung fand sich zu meinem Erstaunen eine normale Sella turcica. Als ich dann 6 Monate später, da von neuem eine Verschlimmerung des Leidens eintrat, eine Röntgenuntersuchung vornahm, zeigte sich eine deutliche Erweiterung der Sella turcica und ein Zusammenbruch der Keilbeinhöhlen (Taf. XVI Fig. 2). Eine 14 Tage später wieder vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab das gleiche Bild.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

Die Schwester, 34 Jahre alt (Fig. 6 und 7), kam zu mir, weil sie sich allgemein schwach fühlte. Kopfschmerzen und Sehstörungen bestehen bei ihr nicht. Sie gibt an, daß sie seit dem 16. Lebensjahre ganz plötzlich so fett geworden wäre, ohne daß außer erheblicher Muskelschwäche irgendwelche anderen Beschwerden von ihr empfunden worden wären. Sie ist kinderlos verheiratet, hat aber regelmäßig ihre Menses.

Die Untersuchung ergibt das gleiche Aussehen wie bei der Schwester. Bei ihr sind die inneren Organe gesund, man findet sonst keine Veränderung am Nervensystem, auch der Augenhintergrund ist normal. Die grobe Muskelkraft ist im allgemeinen herabgesetzt. Der Blutzuckergehalt konnte bei der Patientin aus äußeren Gründen bis jetzt nicht bestimmt werden. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß. Die Röntgenuntersuchung ergibt keinerlei Veränderungen an der Basis cranii (Taf. XVII Fig. 3).

Psychisch erscheinen beide Frauen normal. Sie sind nicht übermäßig intelligent, aber zeigen keine Spuren eines Infantilismus.

An sich ist das Auftreten einer so eigenartig lokalisierten Fettsucht in familiärer Form sehr interessant. Auf den ersten Blick haben diese Fälle mit der uns bekannten hypophysären Adipositas nichts gemein. Nur das Vorhandensein von Augenstörungen, Kopfschmerzen und Schwindel bei der ersten Patientin ließ einen cerebralen Ursprung vermuten. Um so erstaunter war ich, als ich im Röntgenbild keine Veränderung fand. Mein Erstaunen war aber noch viel größer, als 6 Monate später die deutliche Erweiterung der Sella turcica sich feststellen ließ. Meiner Erfahrung nach ist eine derartige Beobachtung, daß innerhalb von 6 Monaten sich plötzlich eine Erweiterung der Sella turcica ausbildet, noch nicht gemacht worden. Anfangs dachte ich an einen Hydrocephalus, der durch Erweiterung des dritten Ventrikels das Infundibulum zusammendrückt und so die Hypophyse schädigt. Umgekehrt ließ das Moment, daß die Erscheinungen nach der 5. Geburt sich ausbildeten, an den Einfluß der Schwangerschaft auf die Hypophyse denken. Es lag nahe, eine Parallele zu ziehen zwischen diesem Fall und den von *Reuß* beschriebenen. Der Unterschied liegt aber darin, daß für gewöhnlich in der Schwangerschaft akromegalie-ähnliche Erscheinungen auftreten, nie aber eine Adipositas. Wahrscheinlich stellt die Schwangerschaft nur das auslösende Moment dar für einen latenten Prozeß. Der endogene Einfluß drückt sich aber darin aus, daß die andere Schwester das gleiche Bild darbietet. Interessant ist es, daß man bei ihr eine Veränderung der Sella turcica im Röntgenbilde nicht finden kann. Auch diese Patientin ist mehrfach geröntgent worden.

Ich möchte nun gleich noch einen dritten Fall hier erwähnen, der in vieler Beziehung Aehnlichkeit mit den beiden anderen hat, wenn auch hier eine sichere Diagnose noch viel schwieriger ist.

Es handelt sich um eine 32 jährige Patientin (Abb. 8), welche in ihrem 12. Lebensjahre die ersten Zeichen einer hereditären Lues gezeigt hat, und bei der sich im 16. Lebensjahr eine Sattelnase ausbildete. Seitdem hat sich bei ihr eine enorme Fettsucht entwickelt. Die Beschwerden, welche die Patientin zu mir führt, sind allgemeine Körperschwäche, die starke Ermüdbarkeit und ein häufiges Herzklopfen. Sie ist verheiratet, hat ihre Menses regelmäßig und hat ein gesundes Kind. Die Untersuchung ergibt eine sehr starke Fettsucht, welche vor allen

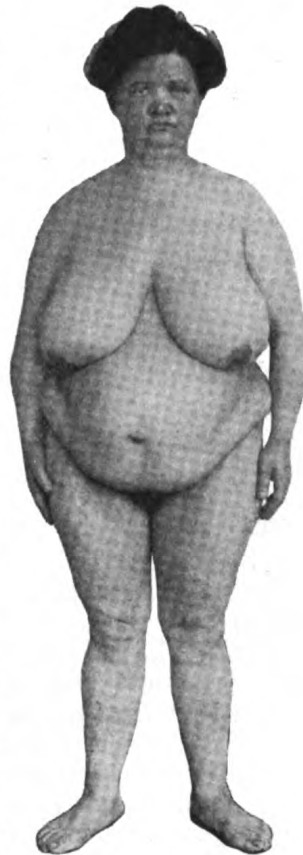


Fig. 8.

Dingen den Rumpf betrifft, aber auch Oberarme und Oberschenkel, während sie Unterschenkel, Unterarme, Hände und Füße frei läßt. Ebenso ist das Gesicht nicht übermäßig fettreich. Es besteht eine allgemeine Muskelschwäche. Sonst findet sich nichts Besonderes. Der Blutdruck ist normal, der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß. Der Blutzuckergehalt ist dagegen außerordentlich erhöht, er beträgt 0,3 pCt. Die Untersuchung des Schädels im Röntgenbild ergab nichts Abnormes. Die *Wassermannsche* Reaktion ist jetzt negativ.

Man könnte hier an die *Dercumsche* Krankheit denken, wenigstens gibt es Formen derselben, bei welcher die Lokalisation des Fettes die gleiche wie hier ist. Auch die Muskelschwäche ist hier wie dort vorhanden, nur fehlt die Schmerzhaftigkeit des Fettes. Außerdem ist in diesem Fall eine Progredienz nicht wahrzunehmen.

Ich möchte aber nicht nur im Zusammenhang mit diesen Fällen die *Dercumsche* Krankheit erwähnen, sondern überhaupt darauf hinweisen, daß die Entstehung dieser eigenartigen Krankheit in Verbindung gebracht wird sowohl mit der Schilddrüse wie mit der Hypophyse, zumal man in der Hälfte der Fälle, die zur Sektion kamen, Hypophysentumoren festgestellt hat. Außerdem hat man auch vielfach Störungen der Keimdrüsenfunktion bei dieser Krankheit gefunden.

Das Bild, welches die echte hypophysäre Adipositas in Bezug auf die Fettverteilung gibt, ist aber ebenfalls kein einheitliches. Wir finden Fälle, welche in ihrem äußeren Aspekt durchaus den Fällen von eunuchoidem Fettwuchs gleichen. Hier wie dort ist das Fett hauptsächlich in der Gegend der Mammae, des Bauches, der Hüften, Nates und Mons veneris verteilt. Die Fälle hypophysären Ursprunges haben aber gewöhnlich nicht jene eigenartige Haut der Eunuchoiden, besonders nicht die jugendlichen Kranken. Sie haben vielmehr ein rundes, vollmondartiges, fettes Gesicht mit weicher, zarter Haut. Außer dieser Form, die *Neurath* bei den jugendlichen Kranken unter dem Namen der Fettkinder beschrieben hat, finden sich aber Kranke mit hypophysärer Adipositas, bei denen sich später das Fett ganz allgemein über den Körper verbreitet hat, ohne besondere Prädilektionsstelle, so z. B. in dem von *Pick* beschriebenen Fall. Einen ähnlichen Kranken habe ich in letzter Zeit gesehen, bei dem eine hypophysäre Adipositas mit leichten akromegalen Symptomen besteht.

Es handelt sich um einen 26 jährigen Arbeiter, der bis vor $\frac{3}{4}$ Jahren gesund war. Er hat vor einem Jahr geheiratet. Seit dem letzten Sommer bemerkt er, daß er schlechter als früher sieht. In letzter Zeit hat die Sehkraft erheblich abgenommen. Er bemerkt auch, daß er seit dieser Zeit bei weitem fetter geworden ist. Während er früher hohlwangig war, ist sein Gesicht rund und dick geworden. Seine Libido und seine Potenz haben seit einem halben Jahr abgenommen. Er fühlt sich allgemein müde und vermag nicht mehr ohne Anstrengung zu arbeiten. Er klagt über Kopfschmerzen, aber kein Erbrechen. Er leugnet, Lues gehabt zu haben.

Patient ist ein mittelgroßer Mann mit blasser Gesichtsfarbe, zarter, kühler Haut, und einer allgemeinen Fettsucht, die sich in nichts von der

Fettheit anderer gut genährter Menschen unterscheidet. Es ist höchstens auffällig, daß sich besonders viel Fett an den Mammae findet. Patient gibt aber an, daß er stets dort sehr fett gewesen sei. Die Nase ist sehr prominent, der Unterkiefer massig und unförmig, die Zähne stehen ziemlich weit auseinander, dagegen zeigen die Hände und Füße nichts Abnormes. Die Hoden sind gut entwickelt. Knie- und Achillessehnenreflexe sind normal. Es bestehen keine Lähmungen an den Augenmuskeln. Beide Pupillen sind gleich weit, reagieren gut auf Lichteinfall. Es besteht eine bitemporale Hemianopsie. Nach Angabe von Dr. May, dem ich diesen Fall verdanke, schwankt diese Hemianopsie an den verschiedenen Tagen. Bis vor kurzem fand sich die Gesichtsfeldeinengung nur auf dem rechten Auge, zeitweise statt ihrer aber ein zentrales Skotom. Auf dem rechten Auge besteht eine Sehnervenatrophie. Die Röntgenuntersuchung ergibt eine erhebliche Erweiterung der Sella turcica. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ. Blutdruck 120/90, Hämoglobingehalt = 97 %, Erythrocyten = 4,900 000, Leukocyten = 7800 kleine Lymphocyten = 23,7 %, grosse Lymphocyten = 7 %, Mononucleäre = 7 %, Neutrophile = 66,6 %, Leukoblasten = 0,7 %, Mastzellen = 0,9 %.

Es handelt sich also hier um einen Fall, bei dem nur angedeutet die Zeichen der Akromegalie in Form der Vergrößerung des Unterkiefers und der Nase sind, während die Zeichen der Fettsucht und der Genitalatrophie sehr viel stärker in die Augen springen. Dazu kommen die cerebralen Symptome, die sich sehr schnell hier entwickelt haben, im Gegensatz zu der Akromegalie des ersten von mir beschriebenen Falles. Dort bestehen die Beschwerden seit 5 Jahren, ohne cerebrale Zeichen hervorgerufen zu haben, hier erst seit einem halben Jahr. Es scheint die Wachstumsrichtung des Tumors zu sein, die dafür maßgebend ist, ob sich früher oder später die cerebralen Symptome ausbilden, vielleicht auch die Geräumigkeit der Sella turcica. Die Hauptsache, auf die ich aufmerksam machen wollte, ist aber die, daß die Fettverteilung bei vielen derartigen Fällen nichts Spezifisches an sich hat.

Es soll hier noch einmal darauf hingewiesen werden, daß in allen bis auf den letzten der von mir beschriebenen Fälle die Keimdrüsenfunktion nicht gestört war, daß also auch für die hypophysäre Adipositas der Satz nicht unbedingt Geltung hat, daß die Keimdrüsenfunktion in jedem Fall gestört sein muß. Dann aber möchte ich auch die Schwierigkeit betonen, die für die Diagnostik derartiger Formen von Fettsucht besteht, wenn sich Veränderungen an der Basis cranii im Röntgenbild nicht finden und cerebrale Störungen fehlen (cf. Fall 2 u. 3 hypophysörner Adipositas).

Kann man aus der verschiedenartigen Verteilung des Fettes Rückschlüsse machen? Ich habe zuerst die Eunuchoiden beschrieben, bei denen die Fettverteilung ganz bestimmt ist. Dann jene beiden eigenartigen Fälle mit ebenfalls fester Lokalisation des Fettes. Endlich jene dritte Form einer Fettverteilung, wie sie bei der diffusen Form der *Dercumschen* Krankheit zu konstatieren ist, während bei der umschriebenen Form der *Dercumschen* Krankheit sich das Fett vornehmlich an den Oberschenkeln und Oberarmen keulenartig absetzt. Trotz dieser verschiedenen Lokalisation haben sich bei all diesen Formen Hypophysenveränderungen gefunden. Ein Grund, warum die Lokalisationen so verschieden sind, läßt sich vorläufig nicht angeben. Es läßt sich daher aus der ver-

schiedenen Lokalisation die Diagnose, ob man es mit einer hypophysären Fettsucht zu tun hat, nicht stellen. Will man eine Trennung dieser Fälle vornehmen, so kann man einmal auf das kindliche psychische Verhalten der Eunuchoiden hinweisen, das bei den Kranken mit hypophysärer Adipositas fehlt, und auf die Hautveränderungen, während bei eintretendem sekundärem Dysgenitalismus das Schwinden der sekundären Geschlechtscharaktere hier wie dort wahrzunehmen ist. Die Verteilung des Fettes ist auch, wie eben auseinandergesetzt, bei den echten Fällen hypophysärer Adipositas nicht konstant, worauf auch *Guggenheimer* aufmerksam macht.

Ich möchte aber auf einem anderen Weg die Entscheidung suchen, ob diese verschiedenen Formen von Adipositas hypophysär sind oder nicht. Ich habe im physiologischen Teil ausgeführt, daß der Zuckerstoffwechsel bei ihrer Hypophyse beraubten Tieren gestört ist, und zwar in der Weise, daß der Zuckerspiegel im Blut erhöht ist, während eine Glykosurie nicht besteht, und daß ferner, wie *Cushing* gezeigt hat, die Assimilationsgrenze für Zucker erhöht ist. *Cushing* hat dann die Behauptung aufgestellt, daß die Stauung des Zuckers die Veranlassung für die Fettbildung abgibt. Es besteht also in solchen Fällen sicherlich eine erhöhte Dichtigkeit der Nieren gegenüber der Zuckerausscheidung, die durch Injektion von Pituitrin nach *Cushing* wieder herabgesetzt wird. Außerdem haben *Borchard* und neuerdings *Claude* und *Baudouin* gezeigt, daß eine alimentäre Glykosurie auftritt, wenn man Hinterlappenextrakt der Hypophyse nach einer Mahlzeit einspritzt. Der Mechanismus, wie aus Zucker Fett entsteht, wäre der, daß der nicht verbrannte Zucker durch Abgabe von Sauerstoff sich in Fett verwandelt. Es ist das eine Tatsache, die mehrfach untersucht worden ist. *Bleibtreu* hat bei Nudelgänsen diesen Vorgang untersucht und hat durch Feststellung des respiratorischen Quotienten die Umwandlung von Zucker in Fett sichergestellt. Wird nämlich Fett allein verbrannt, so beträgt der respiratorische Quotient, das Verhältnis von ausgeatmeter Kohlensäure zu eingeatmetem Sauerstoff, 0,7, bei alleiniger Verbrennung von Zucker gerade 1. Wird nun der Zucker in Fett verwandelt, so wird der überschüssige Sauerstoff zu Kohlensäure und Wasser. Die Folge davon ist, daß mehr Kohlensäure als Sauerstoff eingeatmet wird. Dadurch steigt dann der respiratorische Quotient über 1, so nach *Bleibtreu* bei den genudelten Gänsen auf 1,34. Umgekehrt kann aber der respiratorische Quotient bis auf 0,64 fallen, wenn Fett in Kohlehydrat bei vollkommen kohlehydratfreier Nahrung umgewandelt wird. Nun muß sich bei der Untersuchung von derartigen Kranken mittels des respiratorischen Gasstoffwechsels unter genauer Prüfung des Blutzuckergehaltes feststellen lassen, ob tatsächlich bei passender Ernährung eine Steigerung des respiratorischen Quotienten über 1 stattfindet. Der hohe Blutzuckergehalt, den ich bei 2 Patienten feststellen konnte, läßt wohl die Annahme zu, daß die Verhältnisse ähnlich liegen. Auch die Muskelschwäche, über die alle diese Patienten klagen, kann man

als Stütze für die Richtigkeit dieser Anschauung anführen. Sie wäre darauf zurückzuführen, daß der Zucker, der für die Muskelarbeit notwendig ist, ungenutzt und unverbrannt in Fett verwandelt würde.

Ich habe diese Auseinandersetzungen hier gemacht, nicht nur, um neue Hypothesen aufzustellen, sondern um eine möglichst allgemeine Prüfung anzuregen, weil ich glaube, daß bei der Spärlichkeit des Materials an verschiedenen Stellen zugleich untersucht werden muß, um gut fundierte Resultate zu erzielen. Ich glaube aber, daß erst diese Untersuchungen die Möglichkeit geben werden, festzustellen, warum manche Formen der Akromegalie sich mit Adipositas vergesellschaften, während die letztere bei anderen fehlt. Es wird sich dann zeigen, ob alle Tumoren des Vorderlappens in gleicher Weise den Stoffwechsel beeinflussen oder in manchen Fällen der Gasstoffwechsel mehr im Sinne einer Dysfunktion des Hinterlappens oder einer Hyperfunktion des Vorderlappens verändert ist. Denn daß ein Antagonismus zwischen diesen beiden Teilen besteht, habe ich ja schon auseinandergesetzt. Es wird auch ferner dann die Möglichkeit gegeben sein, festzustellen, ob gewisse Formen der Adipositas, z. B. auch die nach der Kastration, hypophysären Ursprungs sind oder nicht, besonders dann, wenn man keine Veränderung der Sella turcica im Röntgenbilde sieht und sich zur Fettsucht noch die Muskelschwäche gesellt. Endlich habe ich aber diese Ausführung hier gemacht, um zu zeigen, wie kompliziert die Erklärung gewisser Symptome ist, die sich bei Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion kundtun, und daß es darum ganz unstatthaft ist, alle möglichen Erscheinungen auf einen Einfluß vom Nervensystem zurückzuführen. Schließlich liegt vielleicht auch eine andere Möglichkeit der Differentialdiagnose für die verschiedenen Formen der Hypophysenerkrankungen in dem Befund von *Falta* und *Nowaczinski*, die eine erhebliche Zunahme der Harnsäureausscheidung bei Akromegalen feststellten.

Ich habe bis jetzt mit Ausnahmen des letzten nur Fälle von reiner hypophysärer Adipositas mitgeteilt. Im Anfang meiner Arbeit habe ich darauf hingewiesen, daß ein Antagonismus zwischen Vorder- und Hinterlappen besteht. Man müßte also annehmen, daß stets bei dem Dyspituitarismus des Hinterlappens eine Steigerung der Vorderlappentätigkeit einsetzt, und die Folge davon die Kombination einer hypophysären Adipositas mit Akromegalie ist (cf. den letzten der mitgeteilten Fälle). Ferner sehen wir beim Eunuchoidismus tatsächlich die Adipositas vergesellschaftet mit einer Wachstumssteigerung der Extremitäten. Es fragt sich nun, ob es Fälle von hypophysärer Adipositas gibt, bei denen eine Störung der Knochentrophik ausbleiben muß. Es wird sich, wenn bei Erwachsenen ein Tumor im Vorderlappen die Sekretion des Vorderlappens aufhebt und zugleich auch den Hinterlappen mechanisch zerstört oder außer Funktion setzt, nur eine hypophysäre Adipositas einstellen, wie etwa in dem Fall von *Pick*.

Oder aber, wenn sich bei Erwachsenen eine Sklerose der ganzen Hypophyse ausbildet, wie bei den pluriglandulären Erkrankungen, dann werden wir nur die Ausfallerscheinungen sehen können. Bei den Fällen, von denen ich die Abbildungen hier gegeben habe, wird man wahrscheinlich annehmen müssen, daß die ganze Hypophyse



Fig. 9.

geschädigt ist: bei den beiden Schwestern durch eine uns unbekannte Ursache, bei dem dritten Fall durch die Lues. Die gesamte Vernichtung der Hypophyse, die beim Heranwachsenden Zwergwuchs und Fettsucht bedingt, läßt sich bei Erwachsenen aus dem äußeren Bild vorläufig nicht konstatieren, solange wir nichts über den Verlauf des Gastoßwechsels wissen. Dagegen vermag ich einen Fall hier anzuführen, bei dem eine Schädigung die Hypophyse, wenn wir eine solche annehmen dürfen, während der Wachstumsperiode traf. An diesem Fall läßt sich auch die Schwierigkeit der Diagnose, wenn cerebrale Symptome fehlen, sehr deutlich demonstrieren.

Es handelt sich um einen jungen Menschen von 20 Jahren (Abb. 9), welcher im Alter von 14 Jahren erkrankte. Er bemerkte eine allgemeine Fettsucht. Daneben blieb er im Wachstum stehen. Außerdem fing er an, über Kopfschmerzen zu klagen. Eine Sehstörung hat er nicht wahrgenommen.

Der junge Mensch ist 1,37 m groß, sonst aber proportioniert gebaut. Die Fettverteilung betrifft das Gesicht, die Mammae, den Bauch und die Nates und ähnelt somit der Fettverteilung bei den Eunuchoiden. Zum Unterschied von ihnen aber hat er eine Behaarung am Genitale, allerdings femininen Charakters, doch findet sich diese Art der Behaarung im Jünglingsalter sehr

häufig. Amon konstatierte sie in 85,2 pCt. der von ihm anthropologisch untersuchten 3732 badischen Rekruten. Die Hoden sind gut entwickelt. Die Gesichtsfarbe ist blühend, überhaupt bestehen keinerlei Störungen der Hauternährung, kein Geroderma. Der Augenhintergrund ist normal, es besteht keine Hemianopsie, das Röntgenbild zeigt keine Erweiterung der Sella turcica. Der Blutzuckergehalt ist 0,12. Die Blutuntersuchung ergab einen stark positiven Wassermann, und die Spinalflüssigkeit entleerte sich unter erhöhtem Druck. Psychisch zeigt der junge Mensch keine Zeichen eines Infantilismus, er ist im Gegenteil intelligent und besitzt eine gute musikalische Begabung.

Dem äußeren Aussehen nach hat der Fall außerordentliche Ähnlichkeit mit dem von *Neurath*, *Marinescu*, *Goldstein* u. A. beschriebenen Fällen, bei denen eine hypophysäre Adipositas vorhanden war und die Entstehung dieser auf einen

Hydrocephalus zurückgeführt wurde. Wahrscheinlich wird durch diesen Hydrocephalus entweder eine Abklemmung des Infundibulums bewirkt und so verhindert, daß das Sekret der Hypophyse dem Körper zugeführt wird, oder aber der Druck der hydrocephalischen Flüssigkeit läßt es nicht dazu kommen, daß das Sekret in die Cerebrospinalflüssigkeit übertreten kann. Durch den Mangel dieser Sekrete wird dann die Hypophyse vollkommen ausgeschaltet, und wir sehen das, was wir im Experiment nach Entfernung der gesamten Hypophyse zu beobachten Gelegenheit haben, Zwergwuchs und Adipositas. Man könnte also in diesem Fall entweder einen Hydrocephalus annehmen, welcher auf das Infundibulum und die Hypophyse drückt, oder aber, wie das schon *Oppenheim* in einem Fall beschrieben hat, eine Lues der Hypophyse supponieren. Die Diagnose gründet sich hier allein auf die Aehnlichkeit mit anderen Fällen von *Dystrophia adiposogenitalis*, bei der ein Hydrocephalus mit Sicherheit angenommen werden konnte, oder der durch die Sektion bestätigt wurde. Das Fehlen des Ausfalls der Genitalfunktion läßt sich gegen die Diagnose einer *Dystrophia adiposo-genitalis* nicht anführen, da *Biedl* gezeigt hat, daß unter 32 derartig beschriebenen Fällen nur 12 mal Genitalatrophie vorhanden war. Weder *Neurath* noch *Tandler* und *Groß* sehen die Genitalatrophie bei der hypophysären Adipositas als etwas Obligatorisches an, sondern nur der Hypophysenerkrankung koordiniert. Es zeigt aber auch dieser Fall wieder, wie mißlich es ist, eine Diagnose nur allein aus dem Aspekt zu stellen. Wir sind aber darauf angewiesen, solange sich nicht cerebrale Symptome und die sonstigen Zeichen eines Hypophysentumors in Form der Erweiterung der Sella turcica im Röntgenbilde vorfinden. Ich verweise auch hier wieder auf den Fall II der Schwestern mit hypophysärer Adipositas, der keine Tumorercheinungen hat und auch keine Veränderungen der Sella turcica aufweist. Würde man ihn allein zu Gesicht bekommen, ohne daß man die Schwester kennt, so würde auch hier die gleiche Schwierigkeit einer Diagnose vorliegen wie in dem eben mitgeteilten Fall. Hier tritt deutlich die Wichtigkeit einer genaueren Untersuchung des Zucker- und des Gasstoffwechsels vor Augen. Auch die von *Guggenheimer* beobachtete Zunahme der Lymphocyten, die auch in 2 Fällen (Fall 1 der Akromegalen und dem Fall von Fettsucht mit akromegalischen Symptomen) von mir konstatiert wurde, könnte dazu dienen, die Diagnose auf eine Erkrankung der endokrinen Drüsen zu sichern, da ja bekanntlich auch die Erkrankungen der Schilddrüse zur Lymphocytose (*Kocher*, *Borchardt*) führen. Gelingt es mit Hilfe dieser Untersuchungen, ausgesprochene Störungen zu finden, so wird man dann nicht mehr allein auf das Röntgenbild angewiesen sein. Es wird dann auch möglich sein, festzustellen, ob die Fettentwicklung beim Eunuchoidismus auf derselben Basis beruht wie die echte hypophysäre Adipositas; und vielleicht gelingt es auch für die *Dercumsche* Krankheit nachzuweisen, ob ihr Ursprung von der Hypophyse ausgeht.

Als Folge einer gesteigerten Erregung der Pars intermedia des Hinterlappens wird von *Schäfer* eine Polyurie angenommen. Er begründet das einmal mit seinen Fütterungsversuchen und mit der weiteren Tatsache, daß durch mechanische oder thermische Insultierung des freigelegten Gehirnanhangs eine viele Tage lang dauernde Polyurie erreicht werden konnte. Dabei zeigte es sich, daß der Vorderlappen intakt geblieben, während die Pars intermedia von Blutungen durchsetzt war. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse hat *E. Frank* zuerst das Tatsachenmaterial beim Diabetes insipidus auf die Frage hin zusammengestellt, ob nicht dabei eine Hypophysenerkrankung vorliegen könne. Bekannt ist ja, daß bei der Akromegalie nicht gar zu selten eine Polyurie zu beobachten ist. Erst jüngst hat *Simmonds* einen Fall von Diabetes insipidus in Verbindung mit Akromegalie beschrieben. Seltener ist schon der Diabetes insipidus oder die Polyurie in Verbindung mit einer Dystrophia adiposogenitalis. Dagegen ist es ferner auffällig, wie häufig die Lues cerebri, bei der sich eine bitemporale Gesichtsfeldeinschränkung findet, verbindet mit einer Polyurie oder mit einem Diabetes insipidus. Bekanntlich lokalisiert sich die basale Meningitis luetica am häufigsten in der Gegend des Chiasma, also in jener Gegend, von der aus die Hypophyse am leichtesten gereizt werden kann. Er führt dann ferner als Beweis jene Fälle von Commotio cerebri an, bei denen sich ebenfalls wieder eine bitemporale Hemianopsie mit dem Diabetes insipidus kombiniert. Endlich erwähnt *Frank* einen Fall von *Hagenbach*, bei einem 4½ jährigen Mädchen mit Polyurie und Polydipsie, bei dem sich bei der Sektion neben einer Meningitis tuberculosa ein Tuberkel im Infundibulum fand, während die Hypophyse makroskopisch unverändert war. Und schließlich hat *Frank* selbst einen Fall beobachtet, bei dem eine Kugel in die mittleren und hinteren Partien der Sella turcica hineinragte, so daß eine dauernde mechanische Insultierung der Hypophyse vorhanden war. Bei diesem Fall bestand ein echter dauernder Diabetes insipidus in Verbindung mit einem gewissen Grade von Dystrophia adiposogenitalis. *Frank* weist endlich noch darauf hin, daß in den Fällen von idiopathischem vererbbarem Diabetes insipidus neben diesem Fettleibigkeit festgestellt worden ist, oder daß die betreffenden Individuen im ganzen in der Entwicklung zurückgeblieben waren, oder aber daß bei ihnen nur eine Hypoplasie der Genitalien oder Mangel der Scham- und Achselhaare bemerkt wurde. Auch *Strauß* hat jüngst auf die Kombination von Diabetes insipidus und Entwicklungshemmungen hingewiesen. Nach alledem kommt *E. Frank* zu dem Schluß, daß die Idee einer einheitlichen hypophysenzentrischen Auffassung des echten Diabetes insipidus wohl möglich ist. Im Anschluß an diese Arbeit hat *Steiger* dann einen Fall von Diabetes insipidus untersucht. Auf Grund dieser Untersuchung hat er geschlossen, daß in seinem Fall ein hypophysärer Ursprung nicht vorhanden, aber daß eine Reizung des erweiterten Vagussystems vorliegt. Mir ist seine Beweisführung nicht recht einleuchtend,

aber interessant an diesem Fall ist einmal, daß im Röntgenbild nach Aussage eines erfahrenen Röntgenologen eine vergrößerte und namentlich vertiefte Sella turcica vorhanden war. Daß in diesem Falle eine Störung am Opticus nicht zu beobachten ist, beweist natürlich für eine Veränderung in der Hypophyse nichts. Denn wir sehen selbst bei Akromegalie mit erheblicher Vergrößerung der Sella turcica (ich verweise auf Fall I) auch nicht immer Veränderungen am Opticus. Interessant dagegen ist in seinem Fall die Prüfung der Assimilationsgrenze für Zucker. Bei voller Flüssigkeitszufuhr (22 Liter), 1 Milligramm Adrenalin subkutan und 200 g Traubenzucker war keine Glykosurie vorhanden. Erst bei 300 g Traubenzucker traten reduzierende Substanzen im Urin auf. Die gesunde Vergleichsperson schied schon bei 100 g Traubenzucker und 1 Milligramm Adrenalin Zucker im Urin aus. Es zeigt sich also hier eine Erhöhung der Assimilationsgrenze für Zucker, wie wir sie auch bei hypophysärer Adipositas finden, ebenso wie sie ferner *Aschner* bei seinen Adrenalinversuchen an hypophysopriven Tieren feststellte, und endlich *Cushing* bei seinen des Hinterlappens beraubten Tieren beobachtete. Diese Feststellungen sind außerordentlich interessant, sie würden auch als Stütze für eine Erkrankung der Hypophyse dienen können, wenn man sie häufiger beim Diabetes insipidus finden würde.

Vorläufig wird man sich mit der Registrierung dieser Fälle allein zu beschäftigen haben. Es werden erst die weiteren Untersuchungen ergeben, ob tatsächlich jede Form des Diabetes insipidus oder ob nur gewisse Formen, besonders die, welche mit Akromegalie oder mit der Dystrophia adiposogenitalis kombiniert sind, im Zusammenhang mit der Hypophyse stehen. Die weiteren Forschungen werden auch zeigen, ob noch andere Symptome als nur der Diabetes insipidus eine Folge der Uebererregbarkeit des Mittel- und des Hinterlappens sind.

Von *Claude* und *Gougerot* sind im Jahre 1907 zuerst Fälle beschrieben worden bei älteren Personen, welche sie als Folge einer Erkrankung aller endokrinen Drüsen feststellten und auch durch die Sektion als solche beweisen konnten. Bei diesen Erkrankungen ist auch die Hypophyse mit beteiligt. Doch sind wir nicht imstande, zu sagen, welcher Anteil jeder einzelnen Drüse bei dem Symptombild zukommt. Bespricht man aber die Krankheitsbilder, welche durch die Erkrankung der Hypophyse entstehen können, so gehört auch dieses Bild mit in den Rahmen. Sie sind deswegen auch interessant, weil bei ihnen für gewöhnlich nicht die Tumorbildung der Hypophyse zur Erkrankung Anlaß gibt, sondern eine Sklerose. Man muß auch hier wieder unterscheiden, zwischen der pluriglandulären Erkrankung im Kindesalter und der im späteren. Ich habe im Jahre 1910 in der Berliner Neurologischen Gesellschaft einen Fall vorgestellt, den ich als partiellen Gigantismus bezeichnete und als Folge einer pluriglandulären Erkrankung ansah, auch so in meiner Arbeit über den Infantilismus des genaueren besprochen.

Es handelt sich um einen Fall eines 20 jährigen jungen Mädchens, bei dem vor allen Dingen neben einer verhältnismäßig kleinen Statur und grazilem Körperbau die Länge der Hände und Füße auffiel. Das Mädchen ist noch vollkommen unentwickelt, es besteht noch keinerlei Behaarung in der Achselhöhle und am Mons Veneris. Die äußeren Geschlechtssteile erscheinen wie bei einem Kinde, der Uterus ist infantil, es bestehen noch keine Menses. Auch die Mammæ sind noch ganz schwach entwickelt und enthalten nur Fett. Abgesehen davon ist Patientin aber mager und grazil gebaut und nicht über das Mittelmaß groß. Nur die Hände und Füße sind abnorm groß. Die Hand ist vom Radiokarpalgelenk bis zur Kuppe des Mittelfingers 19 cm lang. Im Röntgenbild sieht man deutlich daß es sich nur um eine abnorme Verlängerung der Metacarpi und Phalangen handelt, nicht aber um eine Zunahme des Dickenwachstums und eine Vergrößerung der Weichteile. Zugleich erkennt man, daß anomale Epiphysenspalten an diesen Knochen noch vorhanden sind; auch an den distalen Teilen der Ulna und des Radius sieht man Epiphysenspalten. Doch ist ihr Vorkommen hier bis zum 20. Lebensjahr nach *Gegenbaur* noch normal. Auch das Röntgenbild der Füße läßt das gleiche erkennen. Es besteht eine ausgesprochene weiche Struma, keine Tachykardie, kein Exophthalmus und kein Tremor manuum. Im übrigen ist das Nervensystem normal, ebenso der Augenhintergrund. Im Röntgenbilde läßt sich eine Vergrößerung der Sella turcica nicht nachweisen. Das junge Mädchen ist in seinem ganzen Wesen kindlich, wie auch der Gesichtsausdruck dies zeigt.

Fall II. Es handelt sich hier um einen Knaben von 10 Jahren, welcher 1 m groß ist. Die Mutter kommt in die Poliklinik, weil der Knabe noch sehr unentwickelt ist, in eine Hilfsschule gehen muß und schlecht spricht. Die Mutter gibt an, daß das Kind bei der Geburt außerordentlich dick und fett gewesen sei. Nach einer Photographie im ersten Lebensjahr sieht man das auch. Nach Angabe der Mutter saß der Kopf direkt auf den Schultern, dicke Fettwülste umgaben den Hals, auch die Beine und der Leib sollen abnorm fett gewesen sein. Allmählich hat sich das Fett verloren. Der Knabe ist aber nicht wie andere Kinder gewachsen, hat auch das Sprechen schwer und spät erlernt und hat bis jetzt noch immer seine Milchzähne. Nach Angabe der Mutter hört der Knabe auch schwer. Er geht in eine Hilfsschule und lernt dort sehr wenig.

Die Untersuchung ergibt, daß er ein für sein Alter abnorm kleiner Junge ist, der auf alle Fragen mit rauher, monotoner, tiefer Stimme antwortet. Eine abnorme Fettbildung am Körper ist nicht vorhanden. Die Haut ist trocken und schilfert ab, die Lippen sind wulstig, aber die Zunge ist nicht erheblich verdickt. Man sieht im Gebiß noch alle Milchzähne, und im Röntgenbild vermag man die Zahnkeime für die zweiten Zähne wahrzunehmen. Es ist ein leichter Strabismus convergens vorhanden. An beiden Ohren findet sich eine Otitis media chronica, es mag das auch die Ursache für die Schwerhörigkeit abgeben. Die Thyreoidea ist nicht zu fühlen, ebenso wenig im Skrotum die Hoden, auch im Leistenkanal sind sie nicht vorhanden. Der Penis ist normal entwickelt. Im Röntgenbild sieht man außerdem eine Erweiterung der Sella turcica (Taf. XVII Fig. 4). Psychisch ist der Knabe sehr zurückgeblieben, er kann noch nicht einmal zählen, ebenso nicht lesen; auch die Farben vermag er nicht zu unterscheiden.

Der Knabe erhielt Thyreoidintabletten, und er ist infolgedessen innerhalb 6 Monaten um 7 cm gewachsen. Nach Angabe der Mutter macht er auch in der Schule Fortschritte, so daß der Lehrer spontan darüber berichtet hat. Er kann jetzt zählen und macht auch einen bei weitem gewakteren Eindruck. Dagegen sind die Milchzähne noch nicht ausgefallen, und auch die zweiten Zähne treten noch nicht hervor.

Im ersten Fall wird man die Diagnose einer pluriglandulären Erkrankung damit zu begründen haben, daß einmal eine Struma vorhanden ist, zweitens ein vollkommen infantiler Uterus mit

seinen Adnexen und auch das Fehlen des Eintritts der Menses. Nimmt man dazu, daß die Vergrößerung der Hände und Füße durchaus der bei der Akromegalie ähnelt, so ist man wohl berechtigt auch anzunehmen, daß hier trotz Fehlen einer Vergrößerung der Sella turcica im Röntgenbild eine Erkrankung der Hypophyse vorliegt, und zwar im Sinne einer gesteigerten Funktion. Es wäre natürlich auch möglich, daß bei der primären Unterfunktion und Aplasie der Keimdrüsen die Hypophyse indirekt, wie ich das im Anfang auseinandergesetzt habe, mitbeteiligt ist, und daß die akromegalen Erscheinungen also als sekundäre anzusehen sind. Es ist aber bei diesen Krankheitsbildern sehr schwer zu entscheiden, was primär und was sekundär erkrankt ist. Darum bin ich dafür, bei diesen Krankheitsbildern immer mehr von einer pluriglandulären Erkrankung zu sprechen und nicht irgendeine Drüse mit innerer Sekretion in den Vordergrund zu stellen. Bei diesem Fall zeigt es sich auch, daß der Name einer pluriglandulären Erkrankung bei weitem besser ist als der von *Falta* vorgeschlagene einer multiplen Sklerose der endokrinen Drüsen. Denn hier präjudiziert die Bezeichnung einer Sklerose den pathologischen Prozeß, der in diesem Fall für die vorhandene Struma doch nicht zu verwenden wäre. Das Gemeinsame in allen diesen Fällen scheint mir aber auch in diesem Fall hervorzutreten, nämlich das Verhalten der Haut und der ganze Ernährungszustand: eine kühle, blasse, trockene und leicht abschilfernde Haut und das psychische Verhalten, das sich vornehmlich durch Indolenz und Apathie ausdrückt. Diese beiden Momente kann man auch im zweiten Fall konstatieren. Sonst zeigen die beiden Fälle wenig Ähnlichkeit. Hier scheint der Einfluß der fehlenden Thyreoidea noch vorzuherrschen, wenn auch die eigentliche myxödematöse Veränderung der Haut nicht vorhanden ist, dagegen aber das Tatzenförmige der Hände, die eigenartige monotone tiefe und rauhe Sprache und der Zwergwuchs, der natürlich auch von der vergrößerten Hypophyse abgeleitet werden könnte, wenn man annehmen wollte, daß die Vergrößerung der Sella turcica die Folge eines Tumors wäre, dessen Funktion gestört sei. Doch ist natürlich diese Annahme eine sehr eigenmächtige und durch nichts begründet. Man kann natürlich auch bei diesem Fall sagen, daß die Erkrankung der Thyreoidea das Primäre sei und die Genitalaplasie ebenso wie der Hypophysentumor das Sekundäre, da man beide Störungen beim Kretinismus schon festgestellt hat. Aus den schon angegebenen Gründen glaube ich aber, daß es richtiger ist, auch hier von einer pluriglandulären Erkrankung zu sprechen und sich nicht in eine Diskussion einzulassen, welches Organ primär erkrankt ist. Daß die Thyreoidea nicht einzig und allein das primär erkrankte Organ ist, geht auch aus der Schilddrüsenbehandlung hervor. Denn wohl ist das Wachstum gebessert, aber die Fortschritte der Psyche sind doch sehr minimal, ebenso wie auch die Sprache sich wenig geändert hat. Da eben mehr als eine Drüse hier erkrankt ist, so läßt sich auch nicht erwarten, daß mit Hilfe

eines Drüsensekretes sich eine erhebliche Besserung einstellen wird. Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf aufmerksam machen, daß ich jüngst einen Fall von kongenitalem Myxödem gesehen habe, bei dem sich eine erhebliche elektrische Uebererregbarkeit im Sinne einer spasmophilen feststellen ließ, und daß bei dieser Patientin auch eine mechanische Muskelübererregbarkeit und ein Chvostek vorhanden war. Möglicherweise finden sich nicht selten Fälle von Kretinismus, bei denen auch die Epithelkörperchen mit erkrankt sind. Auch in diesem Fall war eine leukoblastische Veränderung im Blutbilde zu konstatieren, ganz ähnlich wie das *Esner* in seinem Fall von Myxödem gesehen hat und wie ich das bei den Spasmophilen als regelmäßigen Befund feststellen konnte. Man muß vorläufig diese Tatsache nur feststellen, denn weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob beim Myxödem sich ebenfalls diese Veränderung des Blutbildes zeigt oder ob es sich in solchen Fällen stets um eine Miterkrankung der Epithelkörperchen handelt. Während bei der pluriglandulären Erkrankung im späteren Alter ein viel schärfer und fester umrissenes Krankheitsbild sich einstellt, ist das Bild in der Kindheit bei weitem mannigfaltiger. Es kommt das wahrscheinlich daher, daß beim wachsenden Organismus die Einwirkung der Drüsen nicht gleichmäßig ist. Wir wissen ja auch aus den Experimenten, daß die Störungen beim wachsenden Organismus sich ganz anders darstellen als beim ausgebildeten, wie das vor allen Dingen die Versuche von *Aschner* nach Abtragung der Hypophyse zeigen. Vielleicht liegen die Dinge auch hier so, daß die schwerer erkrankte Drüse viel schärfer die Ausfallerscheinungen sehen läßt, wie die anfänglich weniger betroffenen.

Falla hat dann neuerdings die multiple Blutdrüsensklerose genauer beschrieben, und das Krankheitsbild, nachdem er die verschiedenen Veröffentlichungen zusammengestellt hat, noch einmal gezeichnet. Neben den Symptomen des Spät-Eunuchoidismus findet er eine allgemeine fortschreitende Kachexie und eine ausgesprochene Anämie. Trotz der knabenhaften Bartlosigkeit des Gesichts sehen die Patienten nicht jünger aus, sondern frühzeitig gealtert; manche haben sogar ein greisenhaftes Aussehen. Eine hypophysäre Adipositas vom Typus der Eunuchoiden fehlt bei ihnen, und es gelingt auch nicht, sie aufzumästen. Er findet dann außerdem eine Gedunsenheit der Haut im Gesicht, besonders an den Wangen und an der Haut des Hand- und des Fußrückens, in manchen Fällen ganz ausgesprochenes Myxödem, das sich auch durch Thyreoidinmedikation teilweise, aber nicht vollständig zurückbildete. Daneben beobachtet er aber eine ausgesprochene Atrophie der übrigen Haut, hochgradige Trockenheit und Abschilferung. Ferner entwickeln sich in der Mehrzahl der Fälle Pigmentierungen der Haut, besonders an den belichteten Stellen oder dort, wo die Kleider drücken. Es besteht eine allgemeine Hypotonie und daneben Asthenie, die sich zu hochgradiger Prostration der Kräfte steigert, und Apathie, ferner Gefühl von

Kopfdruck, Schlaflosigkeit, eventuell vorübergehende rheumatische Schmerzen in den Gliedern. *Falta* bespricht auch die Einwirkung der verschiedenen Drüsen auf das Krankheitsbild. Es interessiert uns hier im wesentlichen die Hypophyse, und er führt auf die Sklerose der Hypophyse die allgemeine Kachexie zurück.

Er ist der Ansicht, daß es zur Ausbildung der hypophysären Fettsucht infolge der Miterkrankung der anderen Drüsen nicht kommt. Er betont auch, daß bei noch nicht voll entwickelten Individuen, die von dieser Krankheit befallen werden, das Ausbleiben des eunuchoiden Hochwuchses verständlich wäre, weil durch die Insuffizienz der Hypophyse die Einwirkung der Keimdrüseninsuffizienz auf die Skelettentwicklung kompensiert wird. In dem zweiten Fall, den ich beschrieben habe, ist wohl dieses Verhältnis anzunehmen. Dagegen scheint im ersten Fall doch eine nur teilweise Steigerung der Hypophysenfunktion vorzuliegen, so daß es hier zu einem partiellen Riesenwuchs gekommen ist. Es ist aber der Sachverhalt in diesen Fällen noch außerordentlich ungeklärt, und es ist schwer zu verstehen, warum es bei einer allgemeinen Drüsenerkrankung, die wohl als sicher anzunehmen ist, zu einer partiellen Wachstumshypertrophie gekommen ist. Dieser Wachstumshypertrophie wäre vielleicht die von *Falta* des öfteren beobachtete Polyurie bei derartigen Fällen an die Seite zu setzen, denn auch die Polyurie muß ebenso wie das gesteigerte Wachstum als eine Hyperfunktion angesehen werden und kann hier nur die Folge eines Reizzustandes sein. Es wäre also möglich, daß im Beginn des Prozesses durch irritative Vorgänge zuerst eine Reizzustand erzeugt würde, ehe die Drüse selbst ihre Funktion einstellt. Während die Polyurie ein vorübergehendes Symptom ist, bleibt die Wachstumshypertrophie in Form eines partiellen Gigantismus als Zeuge des Reizzustandes der Drüse erhalten.

In der Aetiologie der pluriglandulären Erkrankungen spielen bei den Erwachsenen die Lues und Infektionskrankheiten, endlich auch die Tuberkulose eine Rolle. Bei der kindlichen Form muß man an einen kongenitalen Defekt denken, an aplastische Zustände, wie wir sie beim kongenitalen Myxödem zu sehen bekommen. In dem Fall I ist die Aetiologie schwer zu beantworten. Möglicherweise handelt es sich auch um eine kongenitale allgemeine Störung der Blutdrüsen. In beiden Fällen waren keine sichtbaren Zeichen von Lues vorhanden und auch die *Wassermannsche* Reaktion negativ. Auch bei den später einsetzenden Fällen vermag man häufig ein ätiologisches Moment nicht zu eruieren, so daß *Claude* und *Gougerod* zu der Anschauung kommen, in solchen Fällen läge eine angeborene Schwäche des Blutdrüsensystems vor. *Falta* meint, daß in solchen Fällen auch vorübergehend eine Insuffizienz des Blutdrüsensystems vorkommen könne.

Wende ich mich zum Schluß noch der Behandlung der Hypophysenerkrankungen zu, so ist es ja heute auf Grund der verschiedenen Ergebnisse der Chirurgen allgemein anerkannt, daß die Hypophysentumoren zu operieren sind. Ich glaube aber, daß wir

die Indikation zur Operation nur dann stellen können, wenn neben den Erscheinungen, die durch die Hypophyse direkt erzeugt werden, die allgemeinen cerebralen Erscheinungen infolge des Druckes sehr stark in den Vordergrund treten. Ich habe den Eindruck, daß weder die Akromegalie noch die hypophysäre Adipositas die Träger dieser Leiden schwer mitnehmen. Im allgemeinen sind es, wenn keine starken cerebralen Erscheinungen vorhanden sind, nebensächliche Klagen, die die Patienten zum Arzt führen. Tritt aber die Abnahme des Sehvermögens sehr schnell auf oder macht sie sich überhaupt bemerkbar neben starken Kopfschmerzen, so soll man unter allen Umständen operieren. Das trifft sowohl für die Akromegalie wie für die hypophysäre Adipositas zu, da ja beide Formen durch Tumoren des Vorderlappens entstehen können. *Pick* hat dies in seiner umfassenden Arbeit sehr ausführlich besprochen. Bekannt ist, daß man nicht den ganzen Vorderlappen entfernen darf, sondern nur einen Teil desselben. Es ist hier genau so wie bei der *Basedowschen* Erkrankung, bei der auch nur ein Teil der Schilddrüse entfernt werden darf.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den Fällen, welche nicht durch einen Tumor des Vorderlappens erzeugt werden. Hier muß man stets an einen Hydrocephalus denken und zusehen, ob man durch eine Lumbalpunktion nicht imstande ist, die Symptome zur Rückbildung zu bringen. Dagegen ist vorläufig unsere Therapie in den Fällen, in welchen es zu einer Insuffizienz der Hypophyse kommt, sei es infolge einer Sklerose oder aber ohne anatomische Grundlage, vollkommen machtlos. Es ist möglich, daß wir imstande sind, durch eine Behandlung mittels eines Drüsenextraktes Erfolge zu erzielen. Die Resultate, die mittels des Hinterlappenextraktes der Hypophyse bis jetzt erreicht worden sind, sind aber nicht sehr ermutigend.

Literatur-Verzeichnis.

Benda, Berl. klin. Woch. 1900. — *Asher* und *Flack*, Innere Sekretion der Schilddrüse und Bildung der inneren Sekretion usw. Ztschr. f. Biol. Bd. 55. — *Herring*, Anat. Journ. of experim. Phys. 1908. — *Falta* und *Nowacynski*, Harnsäureausscheidung bei Erkrankungen der Hypophyse. Berl. klin. Woch. 1912. No. 33. — *Falta* und *Bernstein*, Einwirkung von Adrenalin, Pituitr. infund. usw. 39. Kongr. Wiesbaden. 1912. — *Aschner*, Pflügers Arch. 1912. — *Cushing*, *Goetsch* und *Jacobsohn*, Carbohyd. tolerance and the post. lobe of the hypophys. John Hopkins Hosp. Bull. 1911. Bd. 22. — *Schäfer*, Die Funktionen des Gehirnanhangs. Berner Universitätschriften. 1911. Heft 3. — *Tandler*, Ueber den Einfluß der innersekr. Anteile der Geschlechtsdrüsen auf die äußere Ersch. des Menschen. Wien. klin. Woch. 1910. No. 13. — *v. Cyon*, Die Gefäßdrüsen. 1910. — *Kraus*, Zieglers Beiträge z. path. Anatomie. 1912. Bd. 54. — *Masay*, Ann. de la soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles 1903 und La Hypophyse, Thèse Brux. 1908. — *Pirrone*, Riv. med. 1903. — *Lo Monaco* und *van Rynberg*, R. d. R. Acad. d. Scienc. 1901. Nach Schäfer. — *Friedmann* und *Maaß*, Berl. klin. Woch. 1900. — *Livon*, C. r. soc. biol. 1898; Journ. d. Phys. et de Pathol. générale. 1909. — *Biedl*, Innere Sekretion. 1910. — *v. Fürth* und *Schwarz*, Kongr. innere Med. Wiesbaden 1908, u. v. Fürth. Erg. Phys. Bd. VIII. — *Popielsky*, Münch. med. Woch. 1912. — *Fischer*, Hypophyse, Akromegalie usw. Wiesbaden, Bergmann. 1910. — *Klose* und *Vogt*, Chirurgie d. Thymus-

drüse. Stuttgart. Enke 1912. — *Matti*, Physiol. u. Pathol. der Thymusdrüse. Ergebn. innerer Med. u. Kinderheilk. 1913. X. — *Pausini*, Referat Neur. Zbl. 1898. — *Pick*, Deutsche med. Woch. 1911. — *Erdheim* und *Stumme*, Ueber Schwangerschaftsverlauf der Hypophyse. Münch. med. Woch. 1908 (Chirurg. Congr.), und Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 1909. — *Tandler* und *Grosz*, Untersuchungen an Skopzen. Wien. klin. Woch. 1908. — *Jutaka Konie*, Hypophysenstudien, Zieglers Beitr. Bd. 44. 233. — *Comte*, zitiert nach Fischer. Zieglers Beitr. 1898. Bd. 23. — *Lanois* und *Muon*, zit. bei Fischer. — *Launois* und *Roy*, Gigantisme et Infantilisme: Nouv. Iconogr. 1902. No. 6. — *Reuß*, Sehnervenleiden inf. v. Gravidität. Wien. klin. Woch. 1908. No. 31. — *Stumme*, Akromegalie und Hypophyse. Arch. klin. Chir. 1908. Bd. 87. 437. — *Münzer*, Berl. klin. Woch. 1912. — *Aschner*, Arch. f. Gyn. 1912. Hypophyse und Keimdrüsen. — *Creutzfeld, H. G.*, Beitrag zur normalen und path. Anatomie der Hypoph. — *Frankl-Hochwart* und *Fröhlich*, Ueber die Wirkung des Pituitrins. Wien. klin. Woch. 1909. — *Meige*, Sur le gigantisme. Arch. général de méd. 1902. — *Brissaud*, L'infantilisme vrai. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1907. No. 20. — *Weygandt*, Demonstration zum Kapitel des Infantilismus. Verh. d. Gesellsch. d. Nervenärzte. 1912. Hamburg. — *Falta*, Ueber Späteunuchoidismus und multiple Blutdrüsenklerose. Berl. klin. Woch. 1912. — *Anton*, Die Formen und die Ursachen des Infantilismus. Ztschr. f. Psych. 63. 1906, und Festschrift f. Chiari. Leipzig 1908. — *Di Gaspero*, Der psychische Infantilismus. Arch. f. Psych. 1907. — *Peritz*, Infantilismus, Erg. f. innere Med. und Kinderheilk. 1911. — *Frankl-Hochwart*, Med. Klinik 1912. Einfluß der inneren Krankheiten auf d. Psyche. — *Neurath*, Ueber Fettkinder. Wien. klin. Woch. 1911. No. 2. — *Marinesco* und *Goldstein*, Deux cas d'hydrocéph. avec adipose génér. Icon. Salp. 1909. No. 22. — *Goldstein*, Meningitis serosa unter dem Bilde hypophys. Erkrankung. Arch. f. Psych. 1910. No. 47. — *Esser*, Blut und Knochenmark nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion. — *Guggenheimer*, Ueber Eunuchoiden. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 107. — *Frank*, Beziehungen der Hypophyse und Diabetes insipidus. Berl. klin. Woch. 1912. — *Steiger*, Diabetes insipidus und s. Beziehungen zur inneren Sekretion. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 40. — *Claude* und *Gougerot*, Journ. de phys. et path. gén. 1908. 469 und 505. Rev. de méd. Okt. u. Nov. 1908. — *Bichowski*, Dtsch. med. Woch. 1912. — *Claude* et *Baudouin*, C. r. de la soc. biol. 1912. — *Borchardt*, Funkt. und funktionelle Erkrankungen der Hypophyse. Erg. der inneren Med. und Kinderheilk. 1909. Bd. III. — *Peritz*, Spasmophilie der Erwachsenen. Ztschr. f. klin. Med. 1913.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl. Charité in Berlin.
[Geheimrat Professor Dr. *Bonhoeffer*.])

Zur diagnostischen Bedeutung des Ganser'schen Symptoms¹⁾.

Von

Dr. GERHARD HAENISCH,
Stabsarzt, Assistent der Klinik.

Ganser hat die ersten Fälle des nach ihm benannten Symptomenkomplexes 1897 veröffentlicht, unter Hinweis darauf, daß ähnliche schon früher, aber in falscher Beurteilung als Simulation bekannt

¹⁾ Nach einem Vortrage im psychiatrischen Verein zu Berlin.

gegeben seien. Seine 3 Beobachtungen betreffen Kriminelle, davon 2 Untersuchungsgefangene: Schädigungen, wie Typhus oder Kopfverletzung, waren einige Zeit vorhergegangen. Die Kranken zeigten mehr oder weniger tiefe Bewußtseinstörung, alle aber hysterische Stigmata, An- und Hyperalgesien, ferner Sinnestäuschungen. Daneben aber vermochten sie Fragen einfachster Art nicht richtig zu beantworten, obwohl ihre Antwort zeigte, daß die Frage verstanden sei. Kenntnisse, die die Kranken ganz bestimmt besessen hatten oder noch besaßen, fielen aus. Nach wenigen Tagen schwand der Zustand und hinterließ Amnesie. *Ganser* stellte die Diagnose auf hysterische Dämmerzustände.

An diese Veröffentlichung hat sich eine immerhin recht reichhaltige Literatur angeschlossen, die ich aber größtenteils übergehen kann, weil sie mit meinem speziellen Thema nur lose zusammenhängt. Hervorheben möchte ich, daß die erste Beschreibung des Vorbeiredens von *Moeli* herrührt. Nach *Gansers* Veröffentlichung wurden einschlägige Fälle von verschiedenen Seiten mitgeteilt, die bei Kriminellen, Rentenbewerbern, aber auch in nicht forensischen Fällen beobachtet waren. *Nißl* brachte diese Beobachtungen aus dem Gebiet der Kasuistik in das prinzipiell-diagnostische Erwägungen. In seinem 1901 vor den südwestdeutschen Irrenärzten gehaltenen Vortrage über „Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen“ bestreitet er zwar nicht, daß das Symptom des „Vorbeiredens“ bei Hysterie vorkommen könne, nimmt es aber vorwiegend für die Katatonie, und zwar als negativistisch, in Anspruch. Er spricht *Ganser* und *Raecke* die Berechtigung ab, ihre Fälle als hysterische Dämmerzustände zu bezeichnen. Beide Autoren haben später an ihren Diagnosen festgehalten, auf Grund weiterer katamnestischer Verfolgung ihrer Fälle. *Ganser* hält auch daran fest, daß sein Symptom „hysterisch“ sei. Komme es bei Katatonikern vor, so handle es sich um Komplikation mit Hysterie.

Henneberg sondert die „unsinnigen und inadäquaten“ Antworten der Katatoniker ab. Für das eigentliche *Gansersche* Symptom fordert er „nahe Beziehung zur Fragestellung und zur richtigen Antwort“. Fälle, die dem von *Ganser* geschilderten Typus genau entsprechen, sind selten, das Symptom ist nicht kennzeichnend für eine bestimmte Form hysterischer Psychose, sondern abhängig von äußeren Umständen, besonders der Art des Fragens. Meist kommen Begehrungsvorstellungen in Betracht (Rente, Delikt). Es empfiehlt sich, die *Ganserschen* Antworten möglichst wenig zu beachten.

1910 hat *Stertz* in einer Veröffentlichung aus der Breslauer Klinik erneut auf das Symptom hingewiesen, besonders auf die ohne Bewußtseinstörung auftretende „Pseudodemenz“. Er nennt es eine Frage der Auffassung, ob man solche sicherlich psychogenen Zustände als hysterisch bezeichnen wolle, mit der *Kraepelinschen* Auffassung z. B. hätten sie wenig gemein. Faßt man mit *Bonhoeffer* als hysterisch die unter einer bestimmten Willensrichtung und be-

stimmten Wunschvorstellungen sich entwickelnden Störungen auf, so liegt natürlich kein Bedenken vor, gerade diese Pseudodemenzen, wie auch die Dämmer- und Stuporzustände der Haft und des Rentenkampfes als hysterisch zu bezeichnen.

So darf man die *Ganserschen* Dämmerzustände und die Pseudodemenzen in gewissem Sinne als charakteristisch und auch als diagnostisch an sich verwertbar ansehen. Indes drängt sich eine weitere Frage auf: geht diese diagnostische Bedeutung so weit, daß der psychogene, hysterische Prozeß ohne weiteres aus diesem Symptom diagnostiziert werden darf? Ohne Zweifel ist man nicht nur berechtigt, sondern direkt verpflichtet, bei derartigen Zuständen nach der psychischen Aetiologie zu suchen, und man wird sie kaum je vermissen. Läßt man aber selbst die Frage der Abgrenzung gegenüber *Dementia praecox* hier fort, so ist es schon a priori nicht ausgeschlossen, daß man organische, körperliche Veränderungen findet, die auch den Verdacht einer im engeren Sinne organischen Psychose wachrufen. Ueber derartige Fälle findet man wenig in der Literatur, ich möchte daher heute drei einschlägige Beobachtungen kurz mitteilen. Ich habe die *Henneberg-*sche Forderung, möglichst wenig derartige Antworten zu provozieren, seinerzeit befolgt, mehr vielleicht, als mir heute bei der Veröffentlichung lieb ist. Immerhin glaube ich, daß aus den beiden eigenen Beobachtungen die Zugehörigkeit zur Pseudodemenz sich ergibt.

1. F. W., 59 Jahre, Bankwächter, aufgenommen 30. IV. 1913

W. war am 26. IV. während einer Nachtwache bei kleineren Diebereien ertappt worden, hatte sich zuerst vor dem Kriminalbeamten versteckt, nachher diesem und dem Hausinspektor gegenüber sein Vergehen eingestanden. Er wurde uns vom Sohne eingeliefert mit folgenden, allerdings erst am 5. V. gemachten Angaben: Illegitim. Teilweise stark getrunken. 1910 Kopfverletzung, stundenlang bewußtlos. Seit Jahren teils stumpf, teils sinnlos erregt, vor 10 Jahren Mädchen auf der Straße belästigt, auf der Polizeiwache getobt. Seit dem Unfall Verschlimmerung. Am „Sonnabend 24. IV.“ (tatsächlich frühestens Sonnabend 27. IV.) unruhig, über den Kopf geklagt, unruhig umhergelaufen, nicht gegessen. „Montag“ abend fortgegangen, „8 Tage“ ausgeblieben. Bei der Rückkehr wirr geredet, wollte Gift haben; hatte sich einen Strick gekauft; schlug mit dem Kopf auf die Erde, mit der Faust gegen die Wand. Schrie im Schlafe auf; rief „jetzt kommen sie“, wollte fliehen. — Die Akten und die spätere Verhandlung ergaben, daß W. vor der Abfassung keineswegs auffällig gewesen war. Wir nahmen an, daß die Familie an sich richtige Dinge übertrieben darstellte.

Somatisch fand sich Arteriosklerose, Extrasystolen, leichte Facialis-differenz, Babinski rechts. Ferner psychogene Steigerung der Reflexe, Bewegung oft schon in Erwartung des Reizes. Sprachstörung, Silbenauslassen bei Probeworten, die sich jedoch bald gänzlich verlor. Tremor.

Psychisch völlig freies Sensorium; fand sich sofort in die Situation, bot scheinbar unbeachtet nichts Auffälliges. Den Aerzten erzählte er, er sei durch Versehen des Diebstahls beschuldigt; die Kollegen seien neidisch, weil er mehr Geld gespart habe, als sie. War 4 Tage auf Reisen, Hamburg, Frankfurt a. O., Küstrin. Wollte ins Wasser gehen, da kam eine Leiche geschwommen. Auf weitere Fragen brachte er folgende Antworten:

Ort: Urbankrankenhaus.

Datum: Dienstag, 23. April 1914.

Wer bin ich?: Barbier, Sie haben mich heute schon rasiert.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIII. Heft 5. 29

Daran hält er auch nach der Untersuchung fest und behauptet, ich könne kein Arzt sein, die seien alle auf dem Kongreß.

Von 5 vorgesprochenen Ziffern wiederholt er 4 unrichtig.

$7 \times 8 = 32$. Von den Monaten läßt er zwei aus, behauptet, es gebe vielleicht ein Jahr mit 10 Monaten. Sich selbst bezeichnet er als Personalchef. „Sie sind doch Wächter!“ „Wächter und Personalchef“. Sein Sohn ist Rechtsanwalt in Mexiko.

Während der Beobachtungszeit bestand nie Trübung des Bewußtseins. W. beobachtete seine Umgebung sehr scharf und treffend, verhielt sich stets angemessen. Oft klagte er über Kopfschmerz; Beeinträchtigung des Schlafs konnte festgestellt werden.

Demgegenüber produzierte er bei der Untersuchung phantastische Verfolgungsideen, Männer kämen nachts durchs Fenster und bedrohten ihn; er wird sich mit dem Hausinspektor schießen, „mit 2 Revolvern vom Corps Rhenania“.

Am 5. VIII. 1912 entlassen, zeigte er auch in der Gerichtsverhandlung sich geordnet, brachte aber ähnliche Verfolgungsvorstellungen zutage, die er ziemlich geschickt verwertete, um sich als Opfer eines Racheaktes hinzustellen.

Wir finden bei einem 59 jährigen Alkoholisten, einem wohl von jeher psychopathischen, auch bereits zweimal wegen Diebstahls vorbestraften Manne, Zeichen von Arteriosklerose und würden uns nicht wundern, wenn wir bei ihm eine wirkliche, mehr oder minder hochgradige geistige Abschwächung fänden. Aber es stehen ungeheuerliche Defekte der Orientierung und in der Kenntnis einfacher Dinge gegenüber völlig erhaltenem Bewußtsein und guter Beobachtung der Umgebung. Die Pseudodemenz hat sich an einen Dämmerzustand mit poriomaniischen Erscheinungen angeschlossen und ist vergesellschaftet mit persekutorischen Ideen, vielleicht auch mit entsprechenden Sinnestäuschungen; die Systematisierung bleibt recht oberflächlich, eine Reaktion im gewöhnlichen Verhalten fehlt, obwohl sie mit lebhaftestem Affekt vorgebracht werden. Da der Zustand sich erst im Anschluß an die Entdeckung entwickelt hat, habe ich das Vorliegen von § 51 zur Zeit der Tat verneint.

2. E. F., 32 Jahre, Maurerpolier. Aus der Untersuchungshaft zur Begutachtung eingeliefert; 8. VI. bis 19. VII. 1912 in der Klinik.

Die Frau gab an: Guter Schüler, in der Militärzeit Lues, 6 Kuren. 1905 Heirat, 1 Abort, 1 Kind (Lues hereditaria?). 1906 Fall 4 Stockwerke hoch, bewußtlos, Blutung aus Mund und Nase, schon tags darauf wieder gearbeitet. 1909 von Streikenden überfallen, Messerstiche, Schläge auf den Kopf. Seit 1908 aufgeregt, heftig, gewalttätig. Spricht Unsinn, ist nach Alkoholgenuß völlig verwirrt. Oft Schwindelanfälle, nachher fehlen ihm die Worte. Inkontinenz. Potenz erloschen bei erhaltener Libido. Jetzt wegen Diebstahls in Haft.

Nach den Akten mehrfach wegen Diebstahls, Betruges, Körperverletzung vorbestraft. Jetzt hat er aus einem Schaufenster einen photographischen Apparat gestohlen, diesen reparieren lassen, ist verhaftet, als er ihn durch einen Jungen abholen ließ.

Zahlreiche Narben. Tic impulsif des Gesichts. Fast totale Pupillenstarre, Facialisdifferenz, Zunge nach rechts, grobes Zittern. Stottert bei einzelnen Probeworten und läßt Silben aus, andere Testworte fehlerlos, keine Störung der Spontansprache. Tremor manuum rechts > links. Beim Finger-Nasen-Versuch grobes Danebenfahren. Funktionelle Muskelschwäche. Hypotonie, leichte Ataxie der Beine; Hypalgesie am ganzen Körper, über

Lagegefühl unsichere Angaben. Kniereflex rechts abgeschwächt, Achilles-reflexe fehlen. Babinski rechts neutral, links \oplus .

F. berichtete ebenfalls über die beiden Unfälle, gab an, daß er früher jahrelang für 7—8 Mk. Schnaps und Bier getrunken, täglich 20 bis 50 Zigaretten geraucht habe. Alle 2—3 Tage habe er Anfälle. Es sei, als wenn alles auf ihn zukomme, er falle bewußtlos um, nachher sei er dösig; habe sich dabei auf Zunge und Lippen gebissen. Ueber die Straftat erzählt er eine unwahrscheinliche Geschichte.

Zeigt scheinbar sehr starke Lücken der einfachsten Kenntnisse. $7 \times 8 = 48$. Kann kleine Rechnungen nicht lösen. Fünfpennigmarke braun, Zehnpennigmarke grün. Was hat der Ochse auf dem Kopfe?: „Ich habe lange keinen Ochsen gesehen, ein Ochs ist eine Art Hirsch“. Kann die Wochentage, die Monate nicht aufzählen. Der Arzt ist ein Rechtsanwalt, er selbst ist wegen Schwindsucht hier im Krankenhaus.

Während der Beobachtung zweimal hysterische Anfälle ärztlich beobachtet, dabei Reaktion auf stärkere Reize erhalten, ängstlich verstörter Gesichtsausdruck. Zeitweise Klagen über lanzinierende Schmerzen, die übertrieben anmuten; bisweilen Erbrechen (proviziert?), Klagen über Inkontinenz, einige Male Einnässen. „Schläft“ bei den Visiten, kommt allmählich zu sich.

Am 12. VI. nachts erzählte er der Wache, er habe 470 000 Mk. im Tegeler Walde versteckt, wolle 1000 Mk. davon dem Wärter geben. Fragt dann, wie die Klinik bewacht wird, möchte noch diese Woche fliehen.

Blut und Liquor gaben positive Reaktionen.

Gegen Ende der Beobachtung mehrten sich die körperlichen Klagen. F. betonte mehrfach, daß er doch nicht haftfähig sei.

Man kann hier Simulation ganz gewiß nicht sicher ausschließen. Das nächtliche Gespräch mit der Wache, die Verbrämung der F. wichtigen Fragen mit abenteuerlichen Schatzgräbergeschichten, die faustdicke epileptisch-paralytische Anamnese weisen allzusehr auf solche Elemente. Aber es wurden ausgeprägte hysterische Anfälle mit deutlicher Bewußtseinstörung ärztlich beobachtet, und deshalb möchte ich daran festhalten, daß wenigstens ein Teil der funktionellen Symptome nicht simuliert war. Weit schwerer und wichtiger aber ist die andere Frage, ob hier nicht eine organische Psychose vorlag. Körperlich fehlte eigentlich nicht viel am Bilde einer Paralyse, jedenfalls hätten die körperlichen Erscheinungen eine solche Diagnose sehr unterstützt. Auch Blut und Liquor wiesen den klassischen Befund syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems auf. Gegen organische Psychose, besonders Paralyse sprach, daß doch das Verhalten des Mannes der Situation eigentlich dauernd angemessen war. Ich glaube, daß wir den Plan, zuerst womöglich als geisteskrank erklärt zu werden, und als er das Mißlingen erkannte, seine Haftunfähigkeit zu beweisen, nicht nur in sein Verhalten hineingelesen haben. Aehnlich zielbewußt verfuhr er auch in Einzelheiten, er verteidigte sich in gewandtester Weise in der Hauptverhandlung, und so lautete das Gutachten dahin, daß sich für das Vorliegen von § 51 kein ausreichender Anhaltspunkt ergeben habe.

Der dritte Fall stammt aus der Breslauer Klinik und ist bereits früher veröffentlicht. Ich gebe ihn wörtlich wieder (*Stertz*).

3. J. F., 38 Jahre, Monteur, oberschlesischer Pole, vom 9. IV. bis 19. XI. 1909 in der Klinik.

Pat. soll vor 3 Jahren (1906) einen Unfall erlitten haben, indem ihm

ein Holzbalken auf den Kopf fiel. Die unmittelbaren Folgen scheinen nicht erheblich gewesen zu sein, da die Meldung zunächst unterblieb. Erst etwa $2\frac{1}{4}$ Jahre später trat F. an die Berufsgenossenschaft mit einer Entschädigungsforderung heran. Einige Zeit vorher, am 13. V. 1908, war er nach fast einjähriger, ununterbrochener Arbeit aus einem städtischen Betriebe entlassen worden. Er gab an, daß er seit dem Unfall leidend sei und öfter die Arbeit habe aussetzen müssen. Seit April 1908 leide er an Anfällen von Bewußtseinsstörung. Am 3. XI. 1908 stellte er auch Antrag auf Invalidisierung. Bei der Beobachtung durch die Invaliditätsversicherung wurde ein müdes, leicht benommenes Aussehen, eine Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der rechten Seite und eine kongenitale Einengung des Gesichtsfeldes festgestellt, auf psychischem Gebiet intellektuelle Schwäche und schlechtes Gedächtnis. Es wurden ferner mehrere hysteriforme Anfälle beobachtet. Das Leiden wurde für eine Kombination von Hysterie und Epilepsie gehalten und dem F. die Invalidenrente zubilligt. Die Berufsgenossenschaft indes lehnte seine Ansprüche ab wegen Verjährung der Angelegenheit. Hiergegen legte F. beim Schiedsgericht Berufung ein, über die zurzeit noch nicht entschieden ist. 2 Monate nach dem abweisenden Bescheid der Berufsgenossenschaft stellte sich eine psychische Erkrankung ein. F. benahm sich oft eigentümlich, war sehr vergeßlich, erkannte einmal den Sohn nicht, stand nachts auf, um die Tür zu ölen, erging sich in theatralischer Weise in religiösen Reden und Handlungen. Die Geistesgestörtheit trat nur periodenweise auf, und diese Perioden schlossen sich zum mindesten teilweise an die genannten Anfälle an, die jetzt angeblich in größerer Zahl, manchmal mehrmals am Tage auftraten. Die Veranlassung zur Aufnahme gab ein Zustand von Geistesstörung, in welchem F. gewaltsam in eine fremde Wohnung eingedrungen war und die betreffenden Leute in großen Schrecken versetzt hatte.

Die Angaben über diese Störungen stammen von der Ehefrau, die sich öfter widersprach und unklar ausdrückte. Früher — vor dem Unfall — will F. immer gesund gewesen sein und fleißig gearbeitet haben. Potus wird negiert, F. hat zwei gesunde Kinder.

F. hatte bei der Aufnahme einen etwas dösen Gesichtsausdruck, seine Hautfarbe war blaß, sein Ernährungszustand ziemlich dürrig. Seine Haltung war schlaff und energielos. Die inneren Organe waren gesund. Es bestand eine motorisch-sensible rechtsseitige Hemiparese und eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Die Sehnenreflexe waren gesteigert.

Bei der Aufnahme war er zeitlich und örtlich orientiert und in seinem Benehmen geordnet. Bald aber stellte sich spontan, und allmählich immer ausgesprochener, ein Dämmerzustand ein. Seine Reden und Handlungen hatten dabei etwas gesucht Blödsinniges an sich. Er mißdeutete an der Wand hängende Bilder in phantastischer Weise, verkannte ein Schiff als Muttergottesbild, vor dem er niederkniete, verkannte bald den Arzt, bald den Pfleger als seinen Bruder, wollte die Witterung ändern, damit keine Menschen mehr krank würden, konfabulierte in dieser Weise weiter allerlei unsinniges Zeug. Dabei war er nur vorübergehend zu fixieren, klagte über Kopfschmerzen und zeigte sich ganz affektlos. Seine Antworten erinnerten an Vorbeireden, die Reproduktion war sehr erschwert. Die örtliche Orientierung verlor er dabei nicht. Merkwürdigerweise löste er in dieser Zeit einige nicht ganz leichte Rechenexempel. 3×37 , 3×63 , 3×21) richtig und ziemlich schnell.

Zwischendurch lag er stumpf und indolent wie benommen im Bett, klagte nur über Kopfschmerzen. Im Laufe einiger Tage traten die aktiven Elemente ganz zurück, desgleichen hellte sich das Bewußtsein auf. Indessen blieb während der darauffolgenden mehrmonatigen Beobachtungszeit ein etwas eingenommener Gesichtsausdruck habituell. Konstant wurde seitdem eine ähnliche Art und Weise auf psychische Anforderungen zu reagieren festgestellt, wie bei den anderen Kranken.

Die Angabe seines Alters und Geburtstages machte ihm große Schwierigkeiten; wann er zur Schule gegangen sei, wisse er nicht mehr, ebenso bei wem er nachher gearbeitet habe, wann er nach B. gezogen sei,

wann er geheiratet habe, usw. Auch wann ihm sein Unfall zugestoßen sei, hatte er vergessen.

Charakteristisch war seine Art, auf allereinfachste Fragen zu antworten.

Farbe des Himmels? „Nun blau doch wohl nicht? — blau, ja, —“ besinnt sich.

Farbe des Grases? Besinnt sich lange; „ist doch grün, nicht wahr?“

Farbe des Kanarienvogels? „Ja, der ist doch grau und hell“.

Farbe des Blutes? „Das sieht man doch hier, rot, es kann doch nicht anders sein“ (Miene tiefen Nachdenkens).

2×9 ? . . . „17 . . . nein . . . 16 auch nicht . . . 18.“

3×3 ? „ $1 \times 3 = 3$, $2 \times 3 = 6$, $6 + 3 = 9$.“

Wieviel Finger hat der Mensch? Besieht seine Hand genau — „nun, 5, zusammen 10, ja, 10“.

Das Lesen geschah langsam, etwa nach der Manier eines Kindes von 8 Jahren, längere Worte machten besondere Schwierigkeiten, ab und zu machte er Fehler; las statt Häuslein = Hauslein, statt Rücken = Bücken, und so fort.

Beim Schreiben dieselben Schwierigkeiten und Fehler. Ein auf Aufforderung verfaßter Brief lautete: „Liebe Frau, sei so gut und kume zu x mir besuchen. Mit meiner gesuntheit ist nicht am pesten. Josef F.“

Bei Zeichenversuchen zeigte er sich zur Darstellung auch der allereinfachsten Formen nicht imstande. 1 Jahre habe 11 oder 12 Monate, genau wisse er es nicht, eine Woche habe 6 Tage. Der Kaiser heiße Wilhelm, der erste sei es wohl nicht mehr; wann Kaisers Geburtstag ist, wisse er nicht, den Namen des ersten Reichskanzlers ebensowenig. Die Monate zählte er folgendermaßen auf: . . . Januar, Februar, Mai, April, April, Mai, Juli, Juni, Juli . . . Oktober, Dezember. Bei den Wochentagen ähnlich, desgleichen beim Vaterunser.

Die Merkfähigkeit erschien bei der Prüfung nach jeder Richtung hin wesentlich herabgesetzt. Ob er schon gefrühstückt habe, war ihm entfallen. Aus 8 Bildern 3 vorher gezeigte auszusuchen, gelang unvollkommen (2), die Zahl 375 wurde nach $\frac{1}{4}$ in 365, nach $\frac{3}{4}$ in 265, nach $1\frac{1}{4}$ in 355 umgewandelt.

Kombinatorische Leistungen waren kaum zu erzielen. Seine Wortergänzungen waren sinnlos, einfache Rätsel wurden trotz scheinbar intensiver Anstrengung nicht gelöst, einmal aber kam bemerkenswerterweise statt der Lösung „Kirschbaum“ die Lösung „Kirchhof“ heraus. Beim Benennen von Bildern fiel ihm teils das Wort nicht ein, teils erkannte er nach seiner Angabe das betreffende Bild gar nicht (z. B. Gießkanne, Schneemann), einige wurden richtig benannt, bei einigen der Gattungsname angegeben (Blume statt Rose, Vogel statt Gans). Bei Wahlreaktion ergaben sich ähnliche Resultate.

Der Definition von Begriffen und Präzisierung von Unterschieden gegenüber benahm er sich völlig hilflos.

Aufträge führte er verlangsamt und schwerfällig aus, einmal gelang es ihm aber nicht, eine Tür aufzuschließen. Er wählte zunächst einen offenkundig falschen Schlüssel, steckte den richtigen falsch hinein und wurde mit dem Auftrag nicht fertig.

Das Sensorium war während dieser Untersuchungen trotz des dösen Ausdrucks nicht eigentlich benommen.

Auffassung und Aufmerksamkeit waren ganz gut und sanken auch bei längerer Inanspruchnahme nicht ab. — Trotz der scheinbaren Stumpfheit und Indolenz waren Gefühlsregungen doch stets zu provozieren: den Vorschlag, ihn in eine Provinzialanstalt oder ins Armenhaus zu verlegen, wies er entrüstet von sich, ebenso lehnte er mit Affekt den während des Rentenverfahrens angeregten Vorschlag der Entmündigung ab.[¶]

F. lebte in den Tag hinein, ohne spontanen Antrieb zur Arbeit. Er unterhielt sich wenig, las wenig, und bei Versuchen, ihn zu leichter Arbeit anzustellen, versagte er in der Regel, weil er bald stärkere Kopfschmerzen bekam. Abgesehen von den letzteren äußerte er nur selten hypochondrische

Klagen. Innerhalb dieses Dauerzustandes traten von Zeit zu Zeit in unregelmäßigen Zwischenräumen, teils im Anschluß an irgendwelche Affekterregungen, teils auch ganz spontan Anfälle von tieferer Benommenheit auf. F. starrte erst wie geistesabwesend vor sich hin, wobei ihm reichlich Speichel aus dem halb geöffneten Munde floß, dann stand er auf, ging einige Schritte und lehnte sich, unverständlich vor sich hinhinmurmend, an die Wand, dabei war er etwas erblaßt, und hatte einen frequenten Puls. Die Pupillen zeigten keine Störung der Reaktion. Nach einer Minute war der Zustand vorüber, er behauptete dann, nichts davon zu wissen. Die Anfälle waren untereinander nicht ganz gleich. Einige Male sank er um, ohne sich zu verletzen. Zungenbiß, Enuresis, Konvulsionen wurden niemals beobachtet.

Manchmal schlossen sich daran, wenn man sich mit dem Patienten beschäftigte, Dämmerzustände von ausgesprochen psychogener Färbung. Dieselben zeichneten sich im wesentlichen dadurch aus, daß die auch gewöhnlich vorhandene Schwierigkeit der Reaktion auf allen Gebieten in noch viel plumperer Weise zutage trat. Auf körperlichem Gebiet traten dabei ab und zu Zuckungen und Tremor auf. Sich selbst überlassen, sprach er einige Zeit verworren und schwer verständlich vor sich hin, allmählich machte dieser Zustand wieder dem gewöhnlichen Verhalten Platz.

Die Anfälle wurden allmählich seltener, sonst trat im Laufe der mehr als 7 monatigen Behandlung keine Aenderung ein.

Da die Ehefrau sich weigerte, ihn in Familienpflege zu nehmen, wurde er ins Armenhaus übergeführt.

Das Folgende ist der dortigen Krankengeschichte entnommen. Die Anfälle dauerten 2—5', dabei war F. bewußtlos, hinterher trat Schlaf, oder Dämmerzustand, oder ein Zustand langsamer Reaktion, zweckloser Handlungen ein. Die Kopfschmerzen bestanden weiter, es bildeten sich hypochondrische Vorstellungen mit Erklärungswahnideen aus; in der rechten Seite zeigten sich Parästhesien. Äußerlich war F. geordnet, litt tagelang an Verstimmungszuständen.

Am 7. IX. 1910 trat nach einem Anfall tiefer Sopor ein, Puls und Atmung hörten plötzlich auf, Exitus.

Die Sektion ergab einen Tumor im linken Parietalhirn, wahrscheinlich von der Pia ausgehend.

Der Zusammenhang mit dem Unfall wurde im Gutachten abgelehnt wegen des zeitlichen Ablaufs und weil das Trauma die rechte, gesund gebliebene Kopfhälfte getroffen hatte.

Das Symptom des Danebenredens, der unrichtigen, oder anscheinend übertrieben mühsamen Beantwortung einfacher Fragen hatte lange im Vordergrund gestanden und zur Diagnose psychogener Pseudodemenz Veranlassung gegeben. Eine Reihe äußerer Umstände schien ebenfalls dafür zu sprechen. Die unsicheren Angaben der Ehefrau erweckten Zweifel an der Intensität der psychischen Veränderungen, der Rentenkampf ließ den Einfluß von Begehrungsvorstellungen annehmen.

Freilich, überblickt man im sicheren Besitz der autoptischen Diagnose retrospektiv die Krankengeschichte, so finden sich allerlei Zeichen, die auf ein organisches Leiden hindeuten. Dann ist die sensible Hemiparese vielleicht organisch bedingt, einzelne pseudodemente Antworten erweisen sich als paraphasisch, ungeschickte Handlungen deuten auf apraktische Störungen. Auch bei einzelnen Anfällen ist in der Krankengeschichte schon erwähnt, daß sie heute „mehr epileptischen Eindruck“ machen. Zum Teil wird sich die Hemmung und die zeitweise vorhandene Benommenheit als Folge des Tumors erklären, ein Beweis, daß es gelegentlich

Schwierigkeiten machen kann, einen hysterischen Stupor von einem organischen zu trennen.

Derartige Fälle, die sich übrigens nach meinem Eindruck wohl vermehren ließen, haben zunächst ein erhebliches diagnostisches Interesse. Es ist natürlich für Therapie und Begutachtung ein himmelweiter Unterschied, ob wir eine organische oder funktionelle Psychose diagnostizieren. Die Lehre, die man aus den beigebrachten Fällen ziehen muß, ist die, daß man bei Feststellung der Pseudodemenz nicht halt machen darf. Man muß die Fehlreaktionen kritisch analysieren. Zum andern aber schließt auch die wirkliche Pseudodemenz ein organisches Leiden nicht aus, und es gilt nun, das gegenseitige Verhältnis beider Störungen festzustellen.

Pseudodemente Symptome sind imstande, den wirklichen Grad der Intelligenzstörung gewissermaßen zu verdecken. Es mag leicht sein, ihr Vorliegen festzustellen, jedenfalls erschweren sie die Erkennung des wirklichen Geisteszustandes. Man wird hier mehr auf indirekte Schlüsse angewiesen sein. Ist vorher die Intelligenz ausreichend gewesen, kann man die psychogene Entstehung sicher nachweisen, weist in der Anamnese, dem Körperzustande und dem allgemeinen Verhalten nichts auf eine tiefgehende Erkrankung, so wird die Entscheidung mit Wahrscheinlichkeit auf bloße Pseudodemenz lauten. Anders aber, wo wie in unseren Fällen erhebliche körperliche Zeichen organischer Hirnerkrankung vorliegen. Hier wird man guttun, seine Diagnose und sein forensisches Urteil unter einer gewissen Reserve zu bilden.

Neben dieser praktischen Bedeutung hat die Pseudodemenz bei organischen Hirnerkrankungen noch eine prinzipielle, im Sinne der von *Kraepelin-Nißl* aufgeworfenen Fragen. Sind gemeinhin als „hysterisch“ bezeichnete Symptome oder Symptomenkomplexe wie die geschilderte Pseudodemenz als Symptome der organischen Psychose anzusehen, oder sind wir berechtigt, hier zwei nebeneinander bestehende Krankheitsprozesse anzunehmen?

Wir haben nach und nach so oft „hysterische“ funktionelle Symptome bei zweifellos organischen Krankheiten, Tumor cerebri, Arteriosklerose, Lues cerebri kennen gelernt, oder vielmehr Symptome, die den hysterischen gleichen, daß wir gut tun werden, dies Nebeneinander äußerst skeptisch zu betrachten. Behandlungsbedürftigkeit, Labilität der Stimmung, Verschiedenheit des Auftretens gegenüber Arzt und Mitkranken, theatralisches Wesen, alles das, was man, was besonders der Laie als hysterisches Wesen bezeichnet, können wir so oft bei organisch Kranken beobachten, daß wir hier die Krankheit „Hysterie“ besser nicht diagnostizieren, wenn keine Wünsche und Willensrichtungen nachweisbar sind, die über ein gewisses Beachtungsbedürfnis hinausgehen.

Wir werden daran denken, daß wir „hysterische“ Symptome bei sonst Nervengesunden unter dem Einfluß schwerer geistiger Erschütterung finden (ich erinnere mit allem Vorbehalt an den „heftigen Weinkampf“ Bismarcks am 23. VII. 1866, Gedanken und

Erinnerungen, Kapitel 20, IV), während Psychopathen schon bei Kleinigkeiten dazu neigen. Wir müssen damit rechnen, daß die organische Krankheit vieles auflöst oder außer Wirkung setzt, was eine Folge der Erziehung im weitesten Sinne ist, durch uns selbst und andere. Selbstbeherrschung in geistiger und körperlicher Beziehung, richtige Kritik an uns selbst und andern, eine sozusagen objektive Betrachtung auch der eigenen Leiden, gehören sie nicht zu den höchsten Leistungen und Zielen des Menschen? Sind nicht die, denen sie mehr oder weniger fehlen, Frauen, Kinder, Ungebildete auch für hysterische Erkrankungen besonders disponiert? Daß so die hysterische Reaktion gewissermaßen präformiert, nur eben leichter oder schwerer auslösbar ist, diese Annahme überhebt uns wohl in den meisten Fällen der Notwendigkeit, „Hysterie“ neben organischer Krankheit zu diagnostizieren.

Anders liegt es, wenn bei einer organischen Psychose, einer Lues, einer eben beginnenden Paralyse, einer Arteriosklerose vorübergehend Zustände auftreten, die nach Veranlassung, Verlauf, Symptomen und dauernder Abhängigkeit von den uns bekannten psychischen Motiven, vor allem Wunschkonstruktionen, den Charakter z. B. der Pseudodemenz tragen. Hier meine ich, hat man das Recht, von einer hysterischen psychischen Störung zu sprechen, die als Komplikation der organischen Erkrankung aufzufassen ist. Ich halte diesen Fall wohl für möglich, ohne allerdings ein bestimmtes Beispiel anführen zu können. Selbstverständlich hat bei der praktischen Würdigung die organische Psychose als die tiefergreifende den Vorrang.

Literatur-Verzeichnis.

Es sind nur die in der Arbeit besonders angeführten Veröffentlichungen aufgeführt, daneben zwei in neuester Zeit erschienene, die auch die Literatur der letzten Jahre berücksichtigen.

Ganser, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psych. 30. — Derselbe, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand. Ebenda. 38. — *Moeli*, Ueber irre Verbrecher. Berlin 1888. — *Nißl*, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Zbl. f. Neurol. 1902. — *Raecke*, Beitrag zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes. Ztschr. f. Psych. 58. — *Henneberg*, Ueber das *Gansersche* Symptom. Ebenda. 61. — *Stertz*, Ueber psychogene Erkrankungen usw. nach Trauma. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1910. — *Bonhoeffer*, Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind. Ztschr. f. Psych. 68. — *Stern*, Beiträge zur Klinik hysterischer Situationspsychosen. Arch. f. Psych. 50. — *Flatau*, Ueber den *Ganserschen* Symptomenkomplex. Ztschr. f. d. ges. Psych. 15.

Buchanzeigen.

Die Onanie. Vierzehn Beiträge zu einer Diskussion der „Wiener Psychoanalytischen Vereinigung“. Wiesbaden 1912. I. F. Bergmann.

Das Heft bringt 14 Referate zum Abdruck, welche in der Wiener Psychoanalytischen Vereinigung über das Thema Onanie gehalten worden sind. Die Referate sind im einzelnen verschiedenwertig und nicht gleich interessant, doch lassen alle eines jedenfalls erkennen, das uns von anderen Publikationen aus der Schule *Freuds* bekannt ist: das ernsthafte Sterben, die gewissenhafte, eingehende Beschäftigung mit dem zur Diskussion stehenden Problem. Nur aus diesem Ernst heraus und aus dem damit verknüpften festen Ueberzeugtsein von der Richtigkeit der eigenen Meinung ist wohl beispielsweise auch die sonst für eine wissenschaftliche Arbeit ungewöhnliche Stelle in der Einleitung zu verstehen, daß sich aus dem Beifall „und vielleicht noch deutlicher aus dem Tadel der Leser“ ergeben werde, wieweit die von den Vortragenden verfolgte Absicht gelungen sei.

Wir stoßen überhaupt in dem Heft auf dieselben Härten, die dem Fernerstehenden einen Teil der Arbeiten von Schülern *Freuds* schwer genießbar machen; inhaltlich sind das vor allem Gedankengänge und Gedankensprünge, die dem nicht zu den Eingeweihten gehörigen oft geradezu mittelalterlich-scholastisch anmuten, und als deren Stützen, wenn andere Beweise nicht zur Hand sind, mit Vorliebe das durch die „Psychoanalyse“ konstatierte „Unbewußte“ aushelfen muß (vgl. namentlich *Sadger*); der durch Veranlagung und Beschäftigung weniger lebhaft und weniger dauernd auf sexuelle Vorstellungen eingestellte und der weniger in rein sprachlichen Symbolen denkende Leser des Heftes wird notgedrungen gelegentlich „abreagieren“ durch Ausdrücke, die an Kraft die von *Rieger* darüber ausgesprochenen noch übertreffen.

Wir sehen aus den Referaten, daß der Begriff der Masturbation von den Diskutierenden außerordentlich verschieden weit gefaßt wird, zum Teil so weit, daß er alles Prägnante verliert, und daß man mit ihm nach Belieben schalten kann, zum andern Teil wird er präzise definiert und aufgefaßt (z. B. *Reisler*). Für das, was man alles eventuell als Ausdruck und Folge der Masturbation ansprechen kann, gibt namentlich *Sadger* erstaunliche Beispiele.

Von einem erheblichen Teil der Referenten wird die Frage nach der Bedeutung der Onanie als ursächlichen Faktors bei der Entstehung von Neurosen stark in den Vordergrund gerückt, wie aus einem Satz im Schlußwort hervorgeht, gegen den ursprünglichen Willen von *Freud* selber. Vieles von dem, was wir darüber hören, ist verständig und gut; im allgemeinen wird vor der Ueberschätzung der schädigenden Wirkung der Onanie gewarnt; *Stekel* fällt sogar gleich in das andere Extrem und lehrt uns: die Neurose ist eine Folge der Abstinenz, wir sehen die schlimmsten Neurosen, wenn die Leute die lang geübte Onanie aufgeben.

Störend wirkt fast durchgehend die wenig psychiatrische Art der Behandlung des Themas; man wird bei der Lektüre die Empfindung nicht los, als gehöre zur Besprechung derartiger Probleme etwas mehr psychiatrische Schulung (eine erfreuliche Ausnahme macht in dieser Hinsicht eigentlich nur das Referat VII und auch das IX.); Folge davon ist die oft wenig präzise Unterscheidung zwischen speziellem Vorstellungsinhalt und allgemeiner Vorstellungsrichtung, beispielsweise bei Fällen von anscheinender Melancholie (S. 16, 39), ferner die einseitig symptomatologische Darstellungs- und Auffassungsweise, die Vernachlässigung der pathologischen Gesamtpersönlichkeit der Patienten gegenüber dem gerade wichtig erscheinenden Einzelsymptom, und damit die Ueberschätzung der Berechtigung, die offenbar fast ausschließlich an schweren Psychopathen gewonnenen Erfahrungen ohne weiteres zu verallgemeinern.

Alles in allem: Hartes und dem Fernerstehenden zunächst schwer Verständliches enthalten die Referate genug; wer sich entschließen kann, darüber hinwegzusehen, wird mancherlei Anregendes finden. Im wesentlichen sind es die bekannten Ideen *Freuds*, welche wiederholt, modifiziert und ausgebaut werden.

P. Schröder-Greifswald.

Max Kauffmann, *Die Psychologie des Verbrechens*. Berlin. 1912. Julius Springer.

Der Verfasser will uns zunächst klarmachen, daß die bisherigen Bearbeiter eine falsche Methodik angewandt haben. Dabei ergeht er sich üppig in Paradoxen und kämpft mit ritterlicher Geste gegen Windmühlen. „In den Berichten der Psychiater über die schlechten Schulleistungen der von ihnen untersuchten Personen findet man als Endurteil Schwachsinn; hier wird regelmäßig der Irrtum begangen, daß man die schlechten Leistungen als Folge von geistiger Minderwertigkeit betrachtet, statt als eine Folge der mangelnden Aufmerksamkeit.“ Wirklich? Nun, es wird künftig nicht mehr vorkommen! Dann erzählt uns Herr *Kauffmann*, wie er mit Verbrechern verkehrt hat, wie er in Kneipen, in Ballsälen, in Zuhältervereinen und Prostituiertenbuden photographiert und gelauscht, mit Verbrechern geplaudert und getrunken hat. Dazwischen streut der Verfasser mit freigiebiger Hand Apperçus und Erinnerungen aus seinen vielfachen, durch vielseitiges Studium in den Gebieten der Medizin, Jurisprudenz und Philosophie erworbenen Erfahrungen; aber er kargt dabei nicht mit oberflächlichen Behauptungen, widersinnigen Prämissen, haarsträubenden Banalitäten und sinnlosen Ausfällen gegen Psychiatrie und angebliche Lehren und Aeußerungen von Psychiatern. Das Buch ist geschmückt mit Bildern von vielen Verbrechern, unter denen ich auch manchen alten Bekannten wiedergefunden habe, ohne daß Lebenslauf oder Krankengeschichte dieser Personen den Bildern Bedeutung verleiht. Eingefügte Essays von Verbrechern (über das Zuhältertum) vermögen Interesse zu erregen.

Das also ist die richtige Methodik? Von der pathologischen Psychologie des Verbrechers erfahren wir äußerst wenig, und Verfasser ist uns den Beweis schuldig geblieben, daß seine Streifzüge ins Verbrechermilieu die Kenntnis der Psyche des Verbrechers gefördert haben. Vielleicht aber liegt es daran, daß Verfasser zwar mit anerkennenswertem Eifer die Biertischabende der Verbrecher beobachtet hat, daß er aber gar nicht systematisch untersuchte. Und daß letzteres uns wirklich nach der Methode des Verfassers besser möglich sein sollte, als in einer Klinik oder in einem Untersuchungszimmer, davon haben mich die groben Worte gegen die „Zunftpsychiatrie“ nicht überzeugt. Immerhin hat Verfasser bei seinen Fahrten manches Material gesammelt, das bei sachverständiger Bearbeitung sich als wertvoll und beachtenswert erweisen wird.

Forster.

A. Schittenhelm und W. Weichardt, *Der endemische Kropf, mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens im Königreich Bayern*. Berlin. J. Springer.

Die Verfasser haben sich der Mühe unterzogen, durch eigene Untersuchungen und unter Zuhilfenahme der Angaben aller Kreisärzte das Vorkommen des Kropfes im Königreich Bayern statistisch festzustellen. Dabei legten sie mit Recht Wert auf den Nachweis auch geringen Kropfes bei Kindern.

Sie kommen zu dem Resultat, daß die geologische Bodenbeschaffenheit nicht als Ursache der Erkrankung in Betracht kommt, daß sie aber an bestimmte Wasserläufe gebunden erscheint. Sie meinen, daß ein lebender Erreger die Ursache ist (ähnlich dem von *Chagas* beschriebenen endemischen brasilianischen Kropferreger) und daß dieser durch das Wasser übertragen wird.

Experimentelle Untersuchungen führten bisher zu keinem Resultat: Verf. fordern zu weiteren experimentellen Untersuchungen, besonders mittels sterilen Kropfwassers, wie es ihnen im Grundwasser aus Ellgau in der Lechenebene zur Verfügung stand, auf.

Forster.

Personalien.

Berlin: Den Professortitel haben erhalten: Priv.-Doz. Dr. *Forster*. Oberarzt der psych. Klinik der Kgl. Charité, Dr. *Vogt*, Vorsteher, und Dr. *Bielschowsky*, Abteilungsleiter am Neurobiologischen Laboratorium.

Druckfehlerberichtigung.

In Heft 4, Seite 356, Anmerkung, Zeile 6: lies Ausführungen statt Erwiderungen.

Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medullae spinalis.

Von

H. OPPENHEIM.

(Hierzu Tafel XX und 2 Abbildungen im Text.)

I. Ueber den die Symptomatologie des Tumors vortäuschenden Entzündungsprozeß am untersten Rückenmarksabschnitt.

In einer im Jahre 1911 in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. (Bd. V) veröffentlichten Abhandlung bin ich an der Hand eigener, dort mitgeteilter Beobachtungen zu folgendem Hinweis gelangt: „Häufiger noch als am Rückenmark kommen im Conus-Cauda-Gebiet Krankheitszustände vor, die sich in symptomatischer Hinsicht von den Tumoren dieses Sitzes auf Grund unserer derzeitigen Kenntnisse nicht scharf trennen lassen. Ihr pathologisch-anatomischer Charakter muß noch durch künftige Forschungen erschlossen werden. Am nächsten liegt die Annahme, daß es sich um chronisch entzündliche Prozesse in der Substanz des Conus und der Caudawurzeln handelt, die häufig von entsprechenden meningealen Entzündungen serofibrösen Charakters begleitet werden. Ueber den definitiven Ausgang dieses Leidens sind wir nicht unterrichtet, doch kann es zum Stillstand, vielleicht selbst zur Ausheilung kommen. In der Aetiologie spielt vielleicht die Lues und das Trauma eine Rolle“ usw.

Zur weiteren Illustration dieser Krankheitszustände soll die folgende Beobachtung dienen.

Der 51 jährige Kaufmann A. M. wurde mir im November 1911 mit folgendem Briefe seines Arztes zur Behandlung überwiesen: „Stammt aus nervöser Familie, war selbst immer sehr nervös, leicht aufbrausend, sehr tätig und energisch. Er war niemals ernstlich krank, nur litt er wiederholt an akutem Muskelrheumatismus und Gicht. Vor dem Beginne des jetzigen Leidens (12. III. d. J.) hatte er eine stürmische psychische Erregung, die sehr deprimierend auf ihn wirkte. Gleich darauf hatte er über Kreuzschmerzen zu klagen. Dazu kamen Schmerzen in den Kniegelenken und in der großen Zehe des linken Fußes. Die Schmerzen traten intermittierend mit großer Heftigkeit auf. Dabei war das Nervensystem vollkommen zerrüttet, der Wille wie gelähmt, er zeigte charakteristische Erscheinungen von Hysterie. „Es konnte sehr leicht dabei eine Suggestion im Zustande des Wachens hervorgerufen werden; es genügte hierzu ein energisch ausgesprochener Befehl.“ Er siedelte in eine Anstalt für Nervenkranken über, in der er 5 Monate verblieb. Die Schmerzen im Kreuz und in den Beinen ließen nach, aber das Gehvermögen war gestört und das Harnlassen erschwert. Er konnte nur mühsam gehen und nur sitzend den Urin entleeren. Hinzu

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIII. Heft 6. 30

kamen Schmerzen in der Regio pubis, am Penis und am Scrotum ohne lokalen Befund. Keine Konkreme, keine Geschwulst; die Prostata in atrophischem Zustande. Da sich einige Hämorrhoidalknoten und Fissura ani fand, wurden die Blasenerscheinungen als reflektorische, vom Anus ausgehende, gedeutet. Sie dauerten aber nach Behandlung der lokalen Störungen fort, steigerten sich sogar zeitweise. Sie konnten also nur als nervöse gedeutet werden, was sich dadurch bestätigte, daß es gelang, durch Wachsuggestion die Harnentleerung günstig zu beeinflussen. Aber es stellte sich in der letzten Zeit eine Incontinentia urinae ein, die hoffentlich durch Suggestion beseitigt werden kann.“ Was das Gehen anbetrifft, so war, nachdem der Pat. in der Anstalt einen Monat im Bett verblieb, eine Unsicherheit mit rasch eintretender Müdigkeit zu beobachten. Es wurde ihm erklärt, daß die Unsicherheit des Ganges durch das lange Liegen hervorgerufen worden sei. So wurde von ihm gefordert, daß er sich befeißige, zu gehen. „Die objektive Untersuchung des Nervensystems erwies keine Symptome von organischer Erkrankung.“ Es muß hier nur darauf hingewiesen werden, daß die Patellarreflexe träge sind und waren. „Im Juli und August war im Gehen eine bedeutende Besserung eingetreten; der Kranke war imstande, Spaziergänge zu machen, die $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde dauerten. Aber nachher trat eine Verschlimmerung ein, die hauptsächlich darin bestand, daß ihn eine Angst befiel; er fing an zu taumeln, und schließlich stürzte er um, dabei kam es zu schwerem Atmen, Gähnen etc. In meiner Anwesenheit, bei strengem Befehl konnte ein Anfall vermieden werden, und wenn der Kranke auch versicherte, daß er nicht imstande sei, auf den Füßen zu stehen, gelang es mir doch, ihn zum regelmäßigen Gehen zu bewegen; aber gleich darauf (in meiner Abwesenheit) konnte er nicht einen Schritt machen. Psychische Aufregungen verschlimmerten den Zustand. Wenn die Aufmerksamkeit auf andere Dinge gelenkt wurde, war der Gang ganz gut. Die Bewegungsstörungen tragen im allgemeinen den Charakter einer Basophobie. Was den Allgemeinzustand des Pat. betrifft, so ist er im ganzen gut, seine Ernährung hat nicht gelitten; der psychische Zustand ist ein viel besserer, als er im Anfang der Krankheit war.“

So weit der Bericht des Hausarztes.

Bei der ersten von mir in der Sprechstunde am 10. XI. 1911 vorgenommenen Untersuchung machte Patient die Angabe, daß er im März d. J. nach einer großen Aufregung von Schmerzen im Kreuz und in den Beinen befallen worden sei. Dazu habe sich erst Dysurie, dann Incontinentia urinae gesellt, im weiteren sei eine Gehstörung eingetreten, die suggestiv gebessert sei. Er habe 3 Kinder, sei niemals geschlechtskrank gewesen. Auch habe die bisher ausgeführte spezifische Kur seinen Zustand nicht gebessert.

Ueber das Ergebnis der ersten Untersuchung enthält mein Journal nur folgende Notizen:

Stark lordotische Haltung der Lendenwirbelsäule beim Gehen, Kniephänomen scheint rechts zu fehlen, ist links stark abgeschwächt, Achillesphänomen fehlt in der Rückenlage beiderseits; es besteht eine Schwäche im Ileopectus und in der Wadenmuskulatur. Zirkumanales Hypalgies und Thermhypästhesie, keine Veränderungen am Rücken bzw. an der Wirbelsäule.

Diagnose: Affektion im Conus-Cauda-Gebiet, und zwar Meningitis serofibrosa (auf gichtischer Grundlage?) oder Neubildung. Daneben hysterische Abasie. Auch auf Lues weiter zu fahnden.

Empfohlen: Aufnahme ins Hansa-Sanatorium, Röntgenuntersuchung und Prüfung auf Wassermannsche Reaktion. Behandlung nach weiterer Untersuchung zu bestimmen.

Genauere Untersuchung im Hansa-Sanatorium am 16. XI.

Pat. klagt über Gehstörung infolge eines Gefühls von Schwäche und Mattigkeit in den Beinen, über ein Einschnürungsgefühl am linken Oberschenkel. Er betont die große Abhängigkeit seiner Beschwerden von psychischen Einflüssen. Ferner klagt er über beträchtliche Erschwerung des Harnlassens, besonders in den letzten Tagen; er hat z. B. eben nur mit großer Mühe 10 cem Urin entleert, über starke Abnahme der Potenz, seltene Erektionen, Taubheitsgefühl am Penis und an der Außenfläche des linken Oberschenkels. Zeitweise stellen sich Parästhesien und heftige krampfartige Schmerzen im linken, weniger im rechten Bein und der Sohle nach der Wade zu ein, die auch manchmal mit Zuckungen verbunden seien. Er betont auch Schmerzen in der rechten Schulter! Enorme Reizbarkeit besonders bei kleinen Ursachen, Mißtrauen und sehr labile Stimmung.

Status praesens: Kniephänomen ist jetzt links ganz normal, rechts zwar abgeschwächt, aber deutlich vorhanden. Keine sichtbare Muskelatrophie. Das linke Fußgelenk ist im ganzen aufgetrieben, geschwollen, außerdem besteht hier ein deutliches Hautödem, rechts etwas weniger ausgesprochen; Haut an den Füßen kühl und cyanotisch. Pulsation an der Art. dorsalis pedis undeutlich zu fühlen, rechts deutlicher; an der Art. tibialis post. durch das Ödem verdeckt. Fersenphänomen fehlt beiderseits, auch bei Prüfung in kniender Stellung. Sohlenreflex nicht deutlich, keine spastischen Reflexe.

Aktive Bewegungen des rechten Beines: Am meisten beschränkt ist die Hüftbeugung sowie die Dorsal- und Plantarflektion des Fußes; im ganzen ist es aber nur eine mäßige Schwäche, deren Intensität sehr wechselnd sein soll. Das linke Bein ist im ganzen etwas schwächer als das rechte.

Sensibilität: Pinselberührungen werden am linken Bein überall gefühlt. Unterscheidung von Pinsel und Druck ist unsicher, aber bei weiterer Prüfung ergibt es sich, daß diese Unterscheidung nur am Fußrücken wirklich beeinträchtigt ist. Nadelstiche werden überall deutlich gefühlt, am Fuß, besonders am rechten, besteht Hypalgesie. In der zirkumanalen Gegend sind die Angaben bei der Sensibilitätsprüfung sehr unsicher; bald empfindet er die Berührung gar nicht, bald verwechselt er sie mit Nadelstich, die psychische Erregung spielt dabei eine Rolle. Es besteht aber sicher eine *zirkumanale Hypalgesie*, die sich auch auf den *Damm* erstreckt. Analreflex links lebhaft, von rechts her nicht auszulösen.

Es besteht eine Lordose der Lendenwirbelsäule, die sich namentlich beim Gehen deutlich markiert. Druck auf die Wirbel wird an keiner Stelle schmerzhaft empfunden, ebensowenig die Perkussion. Röntgen negativ. Bauch- und Kremasterreflex lassen sich zurzeit nicht auslösen (doch sind die Bauchdecken sehr gespannt). Incontinentia urinae.

Sehnenphänomene an den Armen nicht erhöht. Händedruck kräftig. In den Händen weder Ataxie noch Tremor.

Ophthalmoskopisch normal. Pupillenreaktion prompt; linke Pupille etwas weiter als rechte. Puls von gewöhnlicher Frequenz. Am Herzen nichts Abnormes.

Die elektrische Untersuchung ergibt in der linken Waden- bzw. Unterschenkelmuskulatur *partielle Entartungsreaktion*, in der rechten quantitative Abnahme der Erregbarkeit.

Die *Blutuntersuchung* auf Wassermannsche Reaktion hat ein *negatives* Ergebnis; von der Liquoruntersuchung wird auf Wunsch des Pat. Abstand genommen.

Die *Diagnose* mußte auf einen Krankheitsprozeß im Bereich des Conus oder der Cauda equina gestellt werden, der aber dann wegen der Beteiligung des Ileopectoas hoch oben im proximalen Gebiet im Bereich des Conus seinen Sitz haben mußte.

Natürlich war schon im Hinblick auf die Intensitätsschwankungen der Symptome in erster Linie an Lues zu denken. Aber

Anamnese, Körperuntersuchung und Blutreaktion hatten ein negatives Ergebnis, und die schon ausgeführte spezifische Kur, über deren Intensität und Dauer allerdings keine Angaben vorlagen, hatte keine Besserung herbeigeführt. Es kam dann eine Neubildung sowie ein einfacher Entzündungsprozeß — eine Meningitis serofibrosa — im Conus-Cauda-Gebiet in Frage, und es mußte im Hinblick auf die gichtische Diathese und die zurzeit noch bestehende Gelenkschwellung an die Möglichkeit eines spinal-meningitischen Entzündungsprozesses auf dieser Grundlage gedacht werden. So wurde zunächst neben dem entsprechenden diätetischen Regime Atophan, lokale Heißlufttherapie und Radiogenbehandlung in Anwendung gezogen, an deren Stelle später, als das Leiden keine Besserung zeigte, Jodkalium (nach dem mir vorliegenden Rezept 10,0 : 200, zeitweilig 6,0 : 200) und eine *Inunktionskur* trat.

4. XII. Pat. klagt heute über einen Schmerz im rechten Knie- und Fußgelenk; eine Schwellung ist nicht nachweisbar. Kondylen auf Druck empfindlich, doch spielt dabei die psychische Hyperästhesie eine Rolle.

Schwäche heute besonders in den linksseitigen Hüftbeugern und in den Fußbeugern.

Am 5. XII. überwies ich den Pat. Herrn Kollegen *Weintraud* in Wiesbaden mit folgendem Brief: „Herr M. war immer sehr nervös und impressionabel, hatte außerdem wiederholentlich gichtische Affektionen. Ueber Lues nichts bekannt, Wassermann im Blut negativ. Im März d. J. große Aufregung, danach Schwäche der Beine, Unsicherheit, Blasenstörung. Zustand im ganzen sehr wechselnd und von psychischen Momenten so abhängig, daß sein Leiden in Rußland (auch von Nervenärzten) als hysterische Abasie gedeutet war. Das ist ein grober Irrtum, aber Hysterie ist als Begleiterscheinung anzuerkennen. Im übrigen handelt es sich sicher um eine schwere Erkrankung des Conus-Cauda-Gebietes, wahrscheinlich des letzteren. Es findet sich: Abschwächung der Kniephänomene, Fehlen des Fersenphänomens beiderseits, Parese mit Muskelatrophie, besonders im linken Bein, mit Ea R im Triceps surae, anogenitale Hypästhesie bzw. Hypalgesie, Incontinentia urinae, Impotenz etc. In Frage kommt ein gichtischer Prozeß (zumal auch jetzt Schwellung der Fußgelenke besteht) oder eine Neubildung bzw. Meningitis serosa circumscripta an der Cauda.

Ich bitte Sie, sich des Pat. bei seiner Badekur anzunehmen, außerdem wäre es ratsam, nach einiger Zeit eine *Lumbalpunktion* (möglichst tief) vorzunehmen: 1. um festzustellen, ob der Liquor direkt eine Rolle spielt, 2. um diesen auf spezifische Reaktionen einerseits, auf Geschwulstzellen andererseits zu untersuchen. Ich wäre Ihnen dankbar, wenn Sie mich wegen des bemerkenswerten Falles auf dem laufenden halten wollten.“

Pat. blieb bis Anfang Januar in Wiesbaden. Ueber den dortigen Aufenthalt bzw. die ärztlichen Beobachtungen liegen nur ein paar Notizen vor. Eine wesentliche Veränderung hat der Zustand dort nicht erfahren.

Die Lähmungserscheinungen waren von wechselnder Intensität und besonders vom psychischen Befinden abhängig. Es bestand dauernd Blasen-schwäche, und er mußte täglich katheterisiert werden. Er hat in Wiesbaden 20 Bäder genommen und ist täglich galvanisiert worden. Rückkehr aus Wiesbaden ins Hansa-Sanatorium am 15. I. 1912.

16. I. Er klagt jetzt über Brennen und Schwäche in den Beinen, sowie über eine Art von Fremdkörpergefühl in der linken Sohle. Im Kreuz und Rücken verspürt er zeitweise Schmerzen. Er kann eine Zeitlang ohne Stock durchs Zimmer gehen, muß sich dann ausruhen. Einige Male hatte er Wadenkrämpfe. Es besteht kein Oedem. Das Bestreichen der Haut

an den Unterschenkeln und Füßen wird schmerzhaft empfunden; ebenso der Druck auf die Wadenmuskulatur.

Kniephänomen links nur mit Jendrassik auszulösen, rechts normal.

Die Beugung des linken Unterschenkels wird mit sehr geringer Kraft ausgeführt, rechts mit guter Kraft; die Streckung ist beiderseits eine vollkommene. Dorsalflexion des linken Fußes mit geringer Kraft, besonders die Abduktion; Plantarflexion etwas kräftiger. Rechts ist die Dorsalflexion des Fußes wohl etwas schwach, aber nicht so wie links, Plantarflexion ganz kräftig. Auch die Zehenbewegungen links schwächer als rechts.

Druck auf die Lendenwirbelsäule wird nicht schmerzhaft empfunden.

Sicher besteht Hypalgesie in der rechten Zirkumanalgegend, sie erstreckt sich ein wenig auf die Innenseite des Oberschenkels nach dem Damm zu. An der linken Wade und in der Gegend der Achillessehne werden leise Berührungen nicht gefühlt. Auch auf der Dorsalfläche des rechten Fußes besteht Hypalgesie. Lagegefühl in der linken großen Zehe herabgesetzt, rechts nicht. Beim Ergreifen der großen Zehe schreit er laut auf, doch spielt dabei das psychische Moment eine Rolle.

Die Auftreibungen an den Fußgelenken sind (dank der Wiesbadener Kur?) geschwunden. Pat. richtet sich aus der Rückenlage gut auf. Füße immer kalt und cyanotisch. Druck auf Tuber ischii wird beiderseits etwas schmerzhaft empfunden. Perkutorisch nichts Abnormes.

20. II. Die Motilität im rechten Bein ist frei. Die Bewegungen im linken Bein in allen Gelenken ausführbar, nur ist die Beugung und Streckung im Fußgelenk etwas schwächer wie rechts, doch ist die Schwäche keine erhebliche. In der rechten Genitalgegend und besonders im obersten Viertel des Oberschenkels an der Hinterseite Hypalgesie. Das Fersenphänomen fehlt auch beim Knien, während das Kniephänomen zu erzielen ist.

28. II. Keine wesentliche Aenderung.

11. III. Pat. klagt zurzeit viel über Taubheitsgefühl in der Leisten-gegend. Kremasterreflex nicht auszulösen. In der rechten Leisten-gegend wird nur an einzelnen Stellen Stich nicht schmerzhaft, sondern als Berührung empfunden. In der rechten Glutäalgegend taktile Anästhesie in Ausdehnung von etwa Handbreite. Auch in der rechten Wadengegend an einigen Stellen taktile Anästhesie. In der rechten Glutäalgegend Analgesie. An der Hinterseite des rechten Oberschenkels und Wade einige hypalgetische Stellen.

Keine Druckempfindlichkeit in der Kreuzbein-Lendenwirbel-Gegend.

Eine Thermanästhesie findet sich in der rechten Zirkumanalgegend und zum Teil auch an der Hinterseite des Oberschenkels. Sie erstreckt sich auch auf das Scrotum.

Das Ergebnis der elektrischen Untersuchung entspricht dem früheren, nur fällt es auf, daß im Sphincter ani ext. die elektrische Erregbarkeit erhöht ist.

In Bezug auf die Motilität ist nur insoweit eine Verschlechterung eingetreten, als Pat. die Glutäalmuskeln nicht kräftig gebrauchen kann.

Nachdem sich unter dem Einfluß der antisyphilitischen Therapie der Zustand eher verschlechtert hatte, mußte die *operative* Behandlung dringender empfohlen werden. Der Pat. und seine Angehörigen verlangten in dieser Frage noch das Urteil des Geheimrat Z. zu hören, der einen Tumor im Caudagebiet diagnostizierte und die chirurgische Behandlung energisch befürwortete. Ich überwies den Pat. an Prof. Krause mit folgendem Bericht:

„Bei Herrn M., der von Haus aus ein sehr nervöser Mensch ist, hat sich im März v. J. angeblich nach großen Erregungen einerseits eine hysterische Abasie, andererseits eine Affektion des Conus-Cauda-Gebietes entwickelt. Die Hauptsymptome des mit Schmerzen einhergehenden Leidens sind Harnverhaltung, Fehlen des Fersenphänomens, Abschwächung des Knie-

phänomens, atrophische Parese leichten Grades in den Unterschenkelmuskeln, besonders im Bereich des linken Tibialis post. mit partieller Ea R sowie in den Glutäalmuskeln, Sensibilitätsstörungen, die am ausgesprochensten in der rechten Glutäalgegend und an der Hinterfläche des Oberschenkels sind, aber auch links nicht fehlen. Wirbelsymptome fehlen. Eine gewisse Schwäche besteht auch im Ileopsoas, wie sich in letzter Zeit auch die Sensibilitätsstörung bis in die Skrotal- und Leistengegend erstreckt.

Art und Entwicklung des Leidens mußten von vornherein an einen Tumor denken lassen, aber die Erfahrungen, die wir gerade auf diesem Gebiet vielfach gemacht haben [Fall Engel¹⁾ ist Ihnen ja auch bekannt], sowie der sehr remittierende Verlauf zwingen doch, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein anderweitiger Prozeß (Meningitis serofibrosa oder dergl.) im Spiele ist.

Diese Erwägung veranlaßte mich, zunächst ableitende, diaphoretische und resorbierende Kuren in Anwendung zu ziehen. Da aber in der letzten Zeit eine deutliche Progression zu konstatieren ist, mußte ich den widerstrebenden Kranken zur Operation drängen. Nach der Symptomatologie sitzt der Prozeß oben an der Cauda, so daß es ratsam ist, die Laminektomie am II. und III. Lendenwirbel vorzunehmen.“

Operation (F. Krause) am 15. III. 1912. Chloroformnarkose. Wegnahme zunächst des Bogens der III. Vertebra lumbalis und dann des II.

Der vorher markierte Proc. spin. des III. Lendenwirbels wurde in typischer Weise freigelegt und mit der *Horsleyschen* Zange fortgenommen. Beim Fräsen des Bogens zeigte sich seine besondere Dicke, die den Gebrauch der *Dahlgrenschen* Zange unmöglich machte. Auch die rechte und linke Hälfte des Bogens wurde mit der *Horsleyschen* Zange durchgeschnitten. Die Seitenteile, die den Duralsack noch bedeckten, wurden daraufhin mit der *Luerschen* Zange und der neuen Hohlmeißelzange so weit fortgenommen, daß der größte Teil der Zirkumferenz des Duralsacks freilag. Für die Freilegung des Rückenmarkes mußte der II. Lendenwirbelbogen in gleicher Weise entfernt werden. Der Duralsack pulsierte nicht. Als er inzidiert worden war, strömte Liquor im Strahl heraus. Die Wurzeln der Cauda equina sahen grau aus, waren infolge von Gefäßinjektion stellenweise gerötet und zeigten eine eigentümliche Fragmentierung. Weiße Wurzeln waren kaum vertreten. Die intradurale Sondierung 5 cm nach oben und nach abwärts stieß auf kein Hindernis. Der untere Teil des Conus war gleichfalls zwischen den Wurzeln sichtbar. Eine Geschwulst wurde nicht gefunden. Naht der Muskeln und der Faszien.“

Ich selbst hatte mir im Anschluß an die Operation, bei der ich zugegen war, notiert: „Dura sehr gespannt, keine Pulsation, starke Liquoransammlung, Wurzeln ganz grau, dünn und Hyperämie. Conus äußerlich nicht verändert.“

17. III. Eine genaue Untersuchung ist natürlich heute nicht vorzunehmen. Man beschränkt sich darauf, festzustellen, daß keine Lähmung und keine Anästhesie besteht. Man kann sogar sagen, daß Berührungen an den vorderen Partien der unteren Extremitäten überall empfunden werden. Pat. klagt über Schmerzen in den unteren Extremitäten beim Husten, die aber nicht erheblich zu sein scheinen. Harndrang will er verspüren.

25. III. Kniephänomene in der Rückenlage bei unvollkommener Untersuchung nicht zu erzielen. Die Beine können nicht von der Unterlage emporgehoben werden, doch sind in allen Gelenken Bewegungen, wenn auch in unvollkommener Ausdehnung, erhalten und nicht am schlechtesten in den Fußgelenken. Die Sensibilitätsprüfung beschränkt sich auf die Vorderfläche der Extremitäten, an welchen an den meisten Stellen Berührungen und Stiche gefühlt werde. Letztere werden sehr schmerzhaft empfunden. Stuhlverstopfung und Incontinentia urinae. — Passive Be-

¹⁾ Siehe *Oppenheim*, Beiträge z. Path. d. Rück. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. V. H. 5. S. 644.

wegungen werden namentlich am linken Bein schmerzhaft empfunden. Die Cystitis macht Blasenspülungen mit Albargin erforderlich. Stuhl durch Einlauf. Medikamente: Brom innerlich und subkutane Morphiuminjektionen.

In den ersten Tagen nach der Operation Temperaturerhöhung bis 39,2, dann ca. 14 Tage normale Temperatur (resp. subfebrile, einige Male bis 38°).

Vom 4. IV. ab verschlechtert sich das Allgemeinbefinden, es entwickeln sich Zeichen von Herzschwäche, Erschöpfungs- und Verwirrungszustände bei gänzlichem Versagen des Appetits. Der Puls erreicht eine Frequenz von 132 und sub finem vitae bis 150. Unter den Erscheinungen der *Herzlähmung* erfolgt am 17. IV. der *Exitus*.

Am 9. IV. hatte die letzte Untersuchung des Nervensystems durch Dr. Cassirer stattgefunden, über die mir folgende Notizen vorliegen:

In der Zirkumanalgegend sicher keine Anästhesie, rechts nur eine hypästhetische Zone. Am Scrotum scheint hinten links und rechts Anästhesie und Hypalgesie zu bestehen, doch ist eine exakte Prüfung nicht möglich. Kniephänomen links deutlich, rechts nicht zu erzielen. Fersenphänomen fehlt beiderseits. Es besteht jedenfalls keine Lähmung der Extensoren des Fußes und der Zehen und auch nicht in den Beugern des Fußes. Am Oberschenkel werden alle Muskeln bewegt, nur zum Erheben der Beine ist er nicht zu bewegen.

Die *Obduktion* konnte nur unter schwierigen Verhältnissen ausgeführt werden, und es wurde nur die Herausnahme des unteren Rückenmarksabschnittes erlaubt.

Ueber den makroskopischen Befund habe ich am 20. IV. folgende Notizen gemacht:

Uebergaben wird in Formol gehärtet der unterste Rückenmarksabschnitt bis zum oberen Ende des Lumbosakralmarkes und die Cauda equina. An der Dura nichts Abnormes sichtbar. An der Grenze zwischen Lumbal- und Sakralmark eine artifizielle Verletzung (von den Manipulationen bei der Obduktion herrührend). Die Wurzeln der Cauda sind nicht miteinander, auch nicht mit der Dura verwachsen, aber zum Teil grau verfärbt. Auch die Innenseite der Dura ist frei. Die Pia zeigt keine Veränderungen, nur einige eingelagerte Knochenplättchen.

Es wird ein Durchschnitt durch den Conus gelegt in der Höhe von S I und S II. Die Zeichnung des Rückenmarks ist deutlich zu erkennen, aber namentlich der hintere Abschnitt erscheint etwas bunt und verwachsen. Dasselbe gilt für einen Querschnitt im mittleren und oberen Lumbalmark. Nach oben zu ist an der Hinterfläche des Rückenmarks eine starke Entwicklung der Venen auffällig. Schließlich wird noch ein Schnitt durch das unterste Sakralmark gelegt, der nichts Besonderes ergibt.

Mikroskopische Untersuchung: Ein kleines Stückchen aus dem Sakralmark, welches nach dem *Nißs*chen Verfahren bzw. mit Kresylviolett oder Toluidinblau behandelt wurde, ergab folgende Veränderungen (Prof. Cassirer): „Infiltrationen teils um die Gefäße herum, teils diffus in den Meningen. Die Infiltrationen bestehen aus verschiedenartigen Zellen. Zum größten Teile sind es einkernige lymphozytäre Elemente, vereinzelte polynukleäre Leukozyten, lang ausgestreckte Fibroblasten mit chromatinreichen Kernen, ganz vereinzelt geschwollene endotheliale Zellen sowie Plasmazellen (deren Kern deutlich in Radspeichenform erscheint). — Gefäßwände selbst fibrös verdickt, zum Teil auch hyalin verändert. Ganglienzellen zum Teil gut erhalten.“

Das ganze Lumbosakralmark wurde nach Härtung in *Müllerscher* Flüssigkeit und Färbung der Schnitte teils mit Gieson-Alaunhämatoxylin, teils nach *Weigert* von mir untersucht.

Der Krankheitsprozeß erstreckt sich vom Conus bis ins untere Lumbalmark, hat aber in den sakralen Gebieten seine stärkste Entwicklung. Er kennzeichnet sich als ein *Entzündungsprozeß*.

Besonders auffallend (s. die Figg. A und B) ist die Gefäßneubildung in der grauen Substanz sowie die Veränderungen in den Meningen. Die graue Substanz des Conus und Epiconus ist von neugebildeten Gefäßen durchsetzt, deren Wandungen zum Teil verdickt sind. Ferner finden sich hier frische Hämorrhagien. Die Ganglienzellen sind im Conus zum großen Teil zugrunde gegangen oder zeigen Veränderungen im Sinne der Degeneration und Schrumpfung. Das Netzwerk der markhaltigen Fasern ist wohl auch gelichtet, doch ist die Mehrzahl gut erhalten.

Die weiße Substanz ist im ganzen in geringem Maße betroffen. Die Veränderungen finden sich hier vornehmlich am peripherischen Saum im Bereich der Meningen und der auffallend verbreiterten glösen Randschicht. Es handelt sich hier um einen teils diffusen, teils herdförmigen Faser-schwund, während die faserigen Elemente der Glia vermehrt sind und an einer Stelle (s. Fig. B) eine fast geschwulstartige Wucherung fibrösen Gewebes im Randgebiete des Markes auftritt. Hier und da besteht wohl auch eine Vermehrung zelliger Elemente, doch handelt es sich nirgends um Anhäufungen, um größere Infiltrate, um Granulationsbildungen. Auch gummöse bzw. nekrobiotische Prozesse finden sich an keiner Stelle.

Die Meningen sind an den meisten Stellen mehr oder weniger verdickt, am ausgesprochensten im Bereich der vorderen Fissur, an der es im Gebiet des Epiconus zu einer Verwachsung durch Bindegewebswucherung gekommen ist. Auch die hier verlaufenden Gefäße nehmen an der Erkrankung teil, ihre Wandungen sind verdickt, und es findet sich auch eine Arterie von mittlerem Kaliber, die durch einen konsolidierten Thrombus verschlossen ist.

Die in den Schnitten enthaltenen Caudawurzeln sind zum Teil erhalten, andernteils von einer mehr oder weniger beträchtlichen Atrophie betroffen. Nachträglich wurden noch Schnitte durch die Cauda selbst gelegt; in diesen zeigen sich einzelne Wurzeln völlig entartet, andere stark degeneriert, während der größere Teil von normaler Beschaffenheit ist.

Man sieht wohl auch neu gebildete Gefäße und verdickte Bindegewebs-septen von den Meningen aus in das Rückenmark hineintreten, aber an keiner Stelle sind es granulomartige Zellenwucherungen, die zapfenförmig ins Mark einstrahlen. Hier und da besteht wohl eine Kernvermehrung in den Meningen, aber nirgends ist es zu Rundzelleninfiltraten gekommen.

Zusammenfassung und Epikrise: Ein 51 jähriger, früher im wesentlichen gesunder, aber sehr nervöser, zeitweise von gichtischen Erscheinungen betroffener Mann ohne syphilitische Antezedentien und ohne Zeichen konstitutioneller Syphilis erkrankt im Mai 1911 nach einer heftigen psychischen Erregung mit Kreuzschmerzen, intermittierenden Schmerzen in den Kniegelenken und im linken Großzehengelenk. Außerdem stellt sich große Reizbarkeit, hysterisches Wesen und Gebaren sowie eine Dysbasie ein, die von dem behandelnden Arzte trotz hinzutretender Dysurie und Incontinentia urinae als hysterische Basophobie gedeutet wird wegen der Suggestibilität des Pat. und des unbeständigen Charakters der Erscheinungen. Bei der ersten, am 10. XI. 1911 von mir in der Sprechstunde vorgenommenen Untersuchung fand ich eine Abschwächung des Kniephänomens, ein Fehlen des Fersenphänomens, Schwäche im Ileopsoas und besonders im Triceps surae, zirkumanale Hypalgesie und Thermhypästhesie, außerdem Gelenkveränderungen (wahrscheinlich gichtischen Charakters). Ich stellte die Diagnose: Affektion im Conus-Cauda-Gebiet, und zwar Meningitis serofibrosa (auf gichtischer Grundlage?) oder Neubildung. Obgleich Lues in

Abrede gestellt wurde und auch alle Anhaltspunkte für diese Grundlage fehlten, eine erfolglose Merkurialkur auch vorausgegangen war, mußte man doch im Hinblick auf die Natur und Unbeständigkeit des Leidens noch mit dieser Annahme rechnen. Aber das Ergebnis der Blutuntersuchung war ein negatives.

Bei der nun folgenden Beobachtung und Behandlung des Pat. im Sanatorium bestätigte sich die Diagnose der Conus-Cauda-Erkrankung und einer sie begleitenden Hysterie. Wenn die Beschwerden und Erscheinungen auch in ihrer Intensität wechselten und der psychische Faktor dabei eine große Rolle spielte, handelte es sich doch immer um dieselbe Gruppe von Erscheinungen: Schmerzen und Parästhesien im Bereich der Sakralwurzeln, Schmerz in der Kreuzgegend, Schwäche im Ileopsoas und in den Fußmuskeln, besonders links, partielle Entartungsreaktion im linken Triceps surae und Peroneusgebiet, quantitative Abnahme der Erregbarkeit in den Unterschenkelmuskeln rechts, Fehlen des Fersenphänomens, leichte Sensibilitätsstörungen am Fußrücken, ausgesprochenere im Zirkumanalgebiet, besonders rechts und am Scrotum, Dysurie und Incontinentia urinae, Impotenz, Beeinträchtigung des Analreflexes von rechts her. Keine Veränderungen an der Wirbelsäule; auch röntgenologisch normaler Befund. Verlauf unter Schwankungen, Abhängigkeit der Gehfähigkeit zum Teil von psychischen Einflüssen. Zunächst antigichtisches Regime (Atophan, Diät, Heißluftapplikation, Radiogenkur). Befinden im ganzen unverändert. Vom 5. XII. 1911 bis 10. I. 1912 Badekur (und Galvanotherapie) in Wiesbaden. Der Zustand bleibt im wesentlichen derselbe bis auf die Rückbildung der gichtischen Erscheinungen. Eine von mir empfohlene Lumbalpunktion mit Untersuchung des Liquor auf Syphilis und Geschwulstelemente kam nicht zur Ausführung, wohl infolge Widerstrebens des Pat. Von Mitte Januar bis Mitte März Jodkur, von Mitte Februar bis Mitte März Merkurial-Inunktionskur. Nach vorübergehender Besserung kommt es unter dieser Behandlung im Verlaufe des März zu einer Ausbreitung der Parästhesien und Anästhesie auf die Leistengegend; auch im Bereich der Wade und im zirkumanalen Bezirk wird die Sensibilitätsstörung deutlicher, und es kommt eine Schwäche der Glutäalmuskulatur hinzu.

Nun schien mir der Zeitpunkt für ein operatives Einschreiten gekommen. Von einem anderen Konsiliarius wurde noch energischer zur Operation gedrängt. Während dieser die Diagnose Neubildung stellte, sprach ich mich so aus: „Art und Entwicklung des Leidens mußten von vornherein an einen Tumor denken lassen, aber die Erfahrungen, die wir gerade auf diesem Gebiet vielfach gemacht haben, sowie der sehr remittierende Verlauf zwingen doch, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein anderweitiger Prozeß (Meningitis serofibrosa oder dergleichen) im Spiele ist.“ Bei der von *F. Krause* am 15. III. 1912 ausgeführten Operation wurde kein Tumor gefunden, dagegen eine ziemlich beträchtliche Liquorvermehrung und grauliche Verfärbung der Caudawurzeln sowie Gefäßinjektion.

Der Conus erschien äußerlich nicht verändert. In der ersten Woche ist das Befinden ein zufriedenstellendes, die Ausfallserscheinungen erfahren sogar in einigen Beziehungen eine deutliche Besserung, dann aber stellt sich ein Erschöpfungszustand mit zunehmender Herzschwäche ein, und Pat. erliegt seinem Leiden am 17. IV. 1912.

Die Obduktion wurde verweigert; nur die Herausnahme des Lumbosakralmarkes und der Cauda konnte erlangt werden.

Die histologische Untersuchung führte zur Feststellung eines Entzündungsprozesses, einer Meningomyelitis im Bereich des Conus, Epiconus und unteren Lumbalmarkes mit stärkster Entwicklung des Prozesses im Epiconus. Verdickung und zellige Infiltration der Meningen, enorme Vaskularisation bzw. Gefäßneubildung besonders in der grauen Substanz des Rückenmarks, arteriitische Prozesse an den größeren Gefäßen, die zur Wandverdickung, an einzelnen Stellen auch zur Obliteration geführt haben, Bindegewebsneubildung bis zur Entstehung einer rundlichen Anhäufung fibrillären Gewebes an einer Stelle des Rückenmarkssaumes in der weißen Substanz, diffuser und herdförmiger Untergang der markhaltigen Fasern in der weißen Substanz, doch nur in mäßigem Grade — das sind die Veränderungen, die sich nachweisen ließen.

Ebenso wie das klinische Bild mußte auch der pathologisch-anatomische Prozeß den Gedanken einer spezifischen Erkrankung aufkommen lassen. Indes wurden doch alle typischen und sicheren Merkmale vermißt. An keiner Stelle fanden sich die dichtgedrängten Rundzellenansammlungen des syphilitischen Granulationsgewebes, ebensowenig nekrobiotische Prozesse bzw. Gummigeschwülste.

Allerdings könnte man nach zwei Richtungen unsere Untersuchung als eine lückenhafte betrachten (ganz abgesehen davon, daß eine allgemeine Obduktion nicht bewilligt worden war). Einmal ist der Liquor cerebrospinalis nicht untersucht worden. Bei dem negativen Ergebnis der Blutuntersuchung, der unverdächtigen Anamnese und der Unbeeinflussbarkeit des Leidens durch die spezifische Therapie glaubten wir darauf nicht bestehen zu sollen. Ferner ist eine Untersuchung des Rückenmarks auf *Spirochaeta pallida* nicht vorgenommen worden.

Bei strenger Kritik muß man also die Möglichkeit bestehen lassen, daß das Leiden, obwohl es nicht den anatomischen Charakter der Meningomyelitis syphilitica hatte und auch keine Verdachtsmomente für diese Grundlage vorlagen, doch auf dieser Basis entstanden ist. Jedenfalls ist es im Interesse der Klärung dieser Zustände dringend erwünscht, daß künftige Beobachter alle zu Gebote stehenden Hilfsmittel der Untersuchung in Anwendung ziehen, um dem Einwand, daß derartige entzündlichen Prozesse im Conus-Cauda-Gebiet doch syphilitischer Herkunft sind, den Boden entziehen zu können. Die Leiter von Kliniken und Krankenhäusern werden da ja in viel günstigerer Lage sein als wir, die wir in der Privatpraxis auf viel mehr Faktoren Rücksicht nehmen müssen.

Das Zusammentreffen des Leidens mit gichtischen Gelenkprozessen ließ die Vermutung aufkommen, daß die spinalen Ver-

änderungen eine gichtische Grundlage hätten; der sichere Beweis dafür konnte aber nicht erbracht werden.

Der Fall schließt sich ganz eng an die in meiner früheren Mitteilung¹⁾ geschilderten an, nur daß wir uns dort auf die Biopsie beschränken mußten, während hier die pathologisch-anatomische Natur des Prozesses klargelegt werden konnte. Schon bei einer der früheren Beobachtungen deutete der Operationsbefund („Quellung und Verdickung der Pia-Arachnoidea, Verwachsungsstränge, Gefäßneubildung; mikroskopisch in den verdickten Arachnoidealsträngen Anhäufung von Rundzellen, Nekrosen mit Gefäßwucherung in Umgebung“ etc., „die Substanz des Conus selbst erscheint verschmälert und gelblich verfärbt“) auf einen chronisch entzündlichen Prozeß. Es war wohl auch der Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung aufgefaßt, aber er hatte keine genügende Unterlage.

Mit der heute mitgeteilten Beobachtung ist nun der Beweis gebracht worden, daß sich auf unbekannter Grundlage eine chronische Meningomyelitis im Bereich des untersten Rückenmarksabschnittes entwickeln kann, die sich in ihrer Symptomatologie sehr der des Tumors in diesem Gebiete nähert. Da sich unter radikulären Schmerzen und Parästhesien allmählich Ausfallserscheinungen motorischer und sensibler Natur im Bereich der Sakralsegmente (später auch der lumbalen) entwickelten, ist eine sichere Unterscheidung vom Tumor, soweit ich sehe, überhaupt nicht möglich. Allenfalls hätte in dem beschriebenen Falle der unbeständige Charakter der Erscheinungen, die verhältnismäßig langsame, zögernde Progression gegen die Annahme der Neubildung verwertet werden können; aber da die Schwankungen zum großen Teil auf Rechnung der koinzidierenden Hysterie gebracht werden mußten, war auch damit der Diagnose Neubildung der Boden nicht entzogen. Daß ich trotzdem diese nur mit großer Vorsicht stellte und der Möglichkeit eines entzündlichen Prozesses in bestimmter Weise das Wort redete, diese Zurückhaltung war eine Frucht meiner früheren Erfahrungen.

Ich habe schon in meiner ersten Abhandlung darauf hingewiesen und an der Hand der Literatur dargetan, daß auch gutartige Krankheitsprozesse im Bereich des Conus und der Cauda vorkommen, die spontan oder unter nicht-chirurgischer Behandlung zur Rückbildung gelangen. Aus der jüngsten Zeit scheint eine Beobachtung von *Nonne* hierherzugehören, über die bis jetzt nur ein kurzer Bericht²⁾ vorliegt unter der Ueberschrift „Aus dem Gebiet des Pseudotumor spinalis“. Bei einem jungen Manne hatte sich unter heftigen und entsprechend lokalisierten Schmerzen das Bild einer Affektion des Conus terminalis bzw. Conus terminalis und Cauda equina entwickelt. Aetiologie nicht nachweisbar. Röntgenbild negativ . . . Bei der Laminektomie fand sich nichts Abnormes;

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. V. 1911.

²⁾ Verhandl. der Gesellschaft deutscher Nervenärzte Hamburg 1912, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45.

kein vermehrter Liquordruck. Nach der Operation zunächst Paraplegia inferior mit bis zur Höhe des Nabels aufsteigender, gürtelförmig abschneidender Anästhesie. Dann im Laufe von 4 Wochen Rückbildung des Krankheitsbildes zur Norm. Heilung seit 10 Monaten.“

Es bedarf noch vieler Beobachtungen, um zu erkennen, ob es sich in derartigen Fällen immer um entzündliche Vorgänge handelt, oder ob noch anderweitige, bisher nicht bekannte Krankheitsprozesse in Frage kommen.

Wie wird man sich künftig angesichts derartiger Erfahrungen in den therapeutischen Entscheidungen verhalten müssen? Das eine steht jedenfalls fest, daß man mit der Empfehlung der Radikalooperation so zurückhaltend wie möglich sein soll. Nur bei unterschiedener bedrohlicher Progression der Erscheinungen würde ich mich (nach Ausschaltung der Lues) zu chirurgischem Einschreiten entschließen.

Ebenso könnte das Ergebnis der Lumbalpunktion, besonders wenn das Punktat Geschwulststellen enthält, die Indikation begründen helfen. Die Liquoruntersuchung sollte in derartigen Fällen immer herangezogen werden. Besonders auch deshalb, um nichts unversucht zu lassen, was zur Feststellung der syphilitischen Grundlage führen kann. Mit dieser ist bei den Affektionen des Conus-Cauda-Gebietes immer zu rechnen, und es sind die entsprechenden Kuren mit aller Gründlichkeit durchzuführen. Immer aber behalte man im Auge, daß einerseits Prozesse im Bereich des untersten Rückenmarksabschnittes vorkommen, die *spo. tan.* zum Stillstand und zur Rückbildung kommen können, andererseits Affektionen, deren Natur nicht genügend erforscht ist und für die deshalb auch einstweilen die Behandlungsgrundsätze nicht aufgestellt werden können.

II. Ueber einen erfolgreich operierten Tumor im Bereich des mittleren-oberen Cervikalmarks.

E. Sch., 12 Jahre alt, aus N. in Rußland.

Erste Untersuchung in meiner Poliklinik am 3. II. 1912.

Anamnese: Seit 2 Jahren hat sich eine Schwäche im rechten Arm und dann auch im rechten Bein entwickelt, die allmählich zugenommen hat. Beim Aufsetzen der Spitze des rechten Fußes stellte sich zuweilen Zittern ein. Das Sehvermögen hat nicht abgenommen. Kopfschmerz soll sich zuweilen in der rechten Kopfhälfte einstellen, doch scheint es sich nicht um erhebliche Beschwerden dieser Art zu handeln.

Ueber die Ursache des Leidens ist nichts festzustellen.

Befund: Augenhintergrund normal. Keine Pulsverlangsamung. Schädel ohne Besonderheit. Blasser Gesichtsfarbe. Beim Zähneflutschen hängt der rechte Mundwinkel etwas. Keine Deviation des Unterkiefers. Zunge kommt gerade hervor. Keine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit im rechten Facialis. Masseterreflex nicht erhöht. Rechte Lidspalte etwas enger als linke, indem das rechte Augenlid etwas mehr herabhängt. Augenbewegungen frei.

Auch bei späterer Untersuchung bleibt es bestehen, daß der *rechte Mundwinkel etwas tiefer steht als der linke*, aber die Differenz ist keine erhebliche.

Druck auf die rechten Querfortsätze der Cervikalwirbel schmerzhaft, Perkussionsschall in dieser Höhe abgeschwächt. Kopfbewegungen nicht behindert. Kein wesentlicher Volumenunterschied in der Muskulatur der oberen Extremitäten. Geringe Hypertonie, am ausgesprochensten beim Versuch, die pronierte Hand zu supinieren. Es besteht eine erhebliche Schwäche im ganzen rechten Arm; er bringt ihn im Schultergelenk nur bis zur Horizontalen. Adduktion etwas besser. Beugung des Unterarmes sehr schwach. Im ganzen nimmt die Schwäche distalwärts zu. Keine Ataxie in der rechten Hand. In beiden Händen werden Berührungen und Nadelstiche gut wahrgenommen. Bei Prüfung der Stereognostik sehr ungenaue Angaben, aber beiderseits, an der rechten Hand sind wohl die mangelhaften Greifbewegungen daran schuld.

Sehnenphänomene an beiden Armen nicht wesentlich gesteigert, rechts etwas mehr als links. Hypertonie im rechten Bein, Fußclonus, alle spastischen Reflexe typisch. Schwäche im rechten Bein, nicht im linken. Bauchreflex fehlt rechts, links spurweise erhalten. Heute werden Berührungen und Nadelstiche an beiden Beinen gut gefühlt.

Schädel an den verschiedensten Stellen druckempfindlich, keine perkutorischen Unterschiede.

Fortsetzung der Untersuchung am 6. II. Die Steifigkeit des rechten Beines ist sehr groß. Bakinski auch links deutlich. Die Beeinträchtigung der aktiven Bewegungen ist besonders deutlich in den Fuß- und in den Zehengelenken (rechts), ist aber im wesentlichen die Folge der Hypertonie. Ausgeprägte Neigung zu Mitbewegungen von rechts nach links, umgekehrt weniger. An den Füßen werden Pinselberührungen und Nadelstiche deutlich wahrgenommen, auch das Lagegefühl ist erhalten. Am rechten Arm ist die Hypertonie kaum angedeutet, dementsprechend sind hier auch die Sehnenphänomene sicher nicht gesteigert. Es besteht Schwäche in der ganzen rechten Oberextremität, aber die Bewegungsbehinderung ist hier geringer als im Beine wegen Fehlens der Kontraktur. Am linken Bein sicher Anästhesie für kalt, an der linken Planta pedis ist auch das Schmerzgefühl im Vergleich zu rechts deutlich herabgesetzt, es handelt sich also um eine *Brown-Sequardsche* Lähmung.

Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke, doch ist die Differenz keine erhebliche, ebenso ist der Lidschluß rechts eine Spur schwächer als links.

Der Druck auf die rechten Querfortsätze der Halswirbelsäule ist schmerzhaft. Perkussionsschall in dieser Höhe abgeschwächt, aber Kopfbewegungen frei. Ganz leichte Berührungen werden heute am radialen und ulnaren Rande der rechten Hand nicht empfunden. Im ganzen ist an beiden Armen und mehr noch links das Schmerzgefühl etwas abgeschwächt, ohne daß sich diese Störung genau lokalisieren läßt. Am rechten kleinen Finger scheint das Lagegefühl herabgesetzt zu sein. In beiden Händen leichte Bewegungsataxie.

Keine deutliche Parese des rechten Phrenicus. Beim Erheben der Schultern bleibt die rechte um eine Spur zurück.

Größere Störungen der elektrischen Erregbarkeit in der Muskulatur des rechten Armes nicht nachweisbar.

Die linke Schulter steht etwas tiefer als die rechte, das Schulterblatt etwas weiter von der Wirbelsäule entfernt, insbesondere steht der innere obere Winkel rechts höher als links. Leichte Skoliose nach links. Die Adduktion und Erhebung der Schulterblätter gelingt. Auswärtsrotation links gut, rechts mit verminderter Kraft. Die *Stellungsanomalie des rechten Schulterblattes* erklärt sich im wesentlichen aus Muskelspannung in den *Rhomboidei* und im *Levator anguli scapulae*. Sicher erstreckt sich die Schwäche des rechten Armes auch auf die *Erbschen* Muskeln. Eine Beteiligung der oberen Cervikalnerven ist nicht festzustellen. Es ist auch keine Hyperästhesie im Bereich derselben nachweisbar.

Diagnose: Hemiplegia spinalis dextra mit *Brown-Sequard-*schen Symptomen, allmählich entstanden, wahrscheinlich lang-

gestreckte Neubildung im Bereich des rechten Cervikalmarkes; ob extra- oder intramedullär, ist unsicher.

Nachtrag: Die rechte Lidspalte und rechte Pupille ist eine Spur enger als die linke, die Differenz ist sicher. Heiß wird in der rechten Gesichtshälfte etwas weniger schmerzhaft empfunden als links. Keine Gaumenlähmung. Puls mäßig beschleunigt. In Bezug auf das Schmerzgefühl sicher kein Unterschied zwischen den beiden Gesichtshälften.

Eine Röntgenaufnahme ist mißlungen.

7. II. Die Thermhypästhesie in der rechten Gesichtshälfte bestätigt sich heute nicht, die Empfindung scheint ungefähr gleich zu sein. Die motorische Schwäche ist im ganzen rechten Arm deutlich und ziemlich gleichmäßig in allen Muskelgruppen, aber doch am ausgesprochensten in der Hand und in den Fingern. Die Hypalgesie am linken Fuß ist deutlich. Das Lagegefühl scheint an der rechten großen Zehe herabgesetzt. Die Thermanästhesie am linken Bein ist sicher. Beim Husten keine Schmerzen. Die Störung des Schmerzgefühls erstreckt sich in geringem Grade auch auf die linke Rumpffseite, eine Störung des Temperatursinns ist hier aber nicht nachzuweisen. Keine wesentlichen Urinbeschwerden. Es besteht Stuhlverstopfung.

10. II. 1912 Aufnahme ins Augustahospital (Geh.-R. Krause) mit folgenden Notizen aus meiner Poliklinik:

Schädel ohne Besonderheiten. Beim Zähneflutschen hängt der rechte Mundwinkel etwas. Rechte Lidspalte und Pupille etwas enger als die linke. Keine Deviation des Unterkiefers. Zunge kommt gerade hervor. Auch bei späterer Untersuchung bleibt es bestehen, daß der rechte Mundwinkel etwas tiefer steht als der linke, aber die Differenz ist keine erhebliche. Druck auf die rechten Querfortsätze der Cervikalwirbel schmerzhaft. Perkussionsschall in dieser Höhe abgeschwächt. Kopfbewegungen nicht behindert.

Am rechten Arm Andeutung von Hypertonie, am ehesten noch bei der Pronation. Keine Steigerung der Sehnenphänomene. Schwäche in der ganzen rechten oberen Extremität. Bringt den Arm nur bis zur Horizontalen. Adduktion etwas besser, Beuger sehr schwach. Die Schwäche nimmt distalwärts zu. Rechtes Bein: Sehr große Steifigkeit, Schwäche besonders in den Fuß-Zehenmuskeln. Ausgesprochene Neigung zu Mitbewegungen. Fuß- und Patellarcloonus rechts, Babinski rechts, aber sicher auch links. Bauchreflex beiderseits nicht hervorzurufen. Anästhesie für kalt am linken Bein. Auch sichere Hypalgesie am linken Fuß. Das Lagegefühl an der rechten großen Zehe herabgesetzt. Am Rumpf links Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit nicht deutlich festzustellen. Im ganzen ist an beiden Armen, mehr noch am linken, das Schmerzgefühl herabgesetzt. Ganz leichte Berührungen werden am radialen und ulnaren Rand der rechten Hand nicht empfunden. Am rechten kleinen Finger scheint das Lagegefühl etwas herabgesetzt. In beiden Händen etwas Bewegungsataxie. Keine gröberen Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Keine deutliche Parese der rechten Phrenicus. Höherstehen des rechten Schulterblattes, im wesentlichen aus Muskelspannung zu erklären. Reflex vom Infraspinalis rechts gesteigert. Keine Beteiligung der oberen Cervikaläste. Im Gesicht keine sicheren Sensibilitätsstörungen. Keine Blasenbeschwerden.

Diagnose: Hemiplegia spinalis dextra mit *Brown-Sequardschen* Symptomen. Allmählich entstanden, wahrscheinlich langgestreckte Neubildung im Bereich des Cervikalmarks, ob extra- oder intramedullär, nicht zu unterscheiden.

Aus dem Krankenjournal des Augustahospitals.

Pat. gibt an, daß er seit 2 Jahren krank sei. Es stellte sich eine allmählich zunehmende Schwäche im rechten Arm und Bein ein.

Status: Schwächlich gebauter Knabe. Beim Sprechen und beim Zähneflutschen wird der rechte Mundfacialis weniger innerviert als der linke.

Obere Extremitäten: Rechte Hand steht in Dorsalflexion und radial flektiert. Im Handgelenk kann Pat. nur geringe Bewegungen ausführen, ebenso ist es passiv nicht möglich, größere Bewegungen auszuführen (?). Auch ist eine Bewegung der Finger nur in beschränktem Maße möglich. Händedruck ist rechts bedeutend schwächer als links. Der rechte Arm im Ellbogengelenk etwas gebeugt gehalten, doch kann Pat. ihn vollkommen strecken. Ebenso sind die Bewegungen im Schultergelenk beschränkt. Er kann den rechten Arm nicht vollkommen erheben. Linker Arm intakt. Linke Hand: Fingerbewegungen, namentlich im kleinen Finger, nicht vollkommen möglich. Berührungen mit dem Pinsel werden fast stets richtig angegeben, nur an der Ulnarseite des Unterarms werden sie zum Teil nicht gefühlt. Spitz, stumpf, warm, kalt wird überall unterschieden. Reflexe nicht gesteigert. Muskulatur zeigt geringen Spasmus.

Untere Extremitäten: Rechter Fuß steht in Spitzfußstellung, das Bein ein wenig im Kniegelenk gebeugt und mäßig nach innen rotiert. Beim Gehen schleift die Fußspitze. Bewegungen im Kniegelenk nur in sehr geringem Maße möglich. Patellarreflex beiderseits gesteigert, rechts mehr als links. Rechts Babinski +, links angedeutet. Lagegefühl an der rechten großen Zehe herabgesetzt. Der 6. und 7. Halswirbeldorn sowie der des ersten Brustwirbels sind druckempfindlich. Keine Verkrümmung der Wirbelsäule. Bauchdeckenreflex beiderseits nicht auslösbar.

12. II. (Oppenheim). Es fällt auf, daß Pat. in den letzten Tagen auch mit der linken Hand schlecht zufaßt, es besteht in dieser auch eine geringe statische Ataxie, keine Bewegungsataxie. Es hat Mühe, die Endphalangen der Finger der linken Hand zu strecken und zu adduzieren, besonders gilt das für den kleinen Finger. Es scheint auch eine leichte Hypästhesie im linken Ulnargebiet zu bestehen, ebenso eine Bathyhypästhesie in der linken Hand, doch ist das zweifelhaft.

Operation (F. Krause) 20. II. 1912.

Erste Zeit. Beim Weichteilschnitt treten große Knäuel bis zu Fingerdicke erweiterter Venen in der Muskulatur zutage. Da die Unterbindung der einzelnen Stränge sich als unmöglich erweist, wird der Schnitt durch das Periost unter Schonung der Venen geführt und das Periost mit den darüber liegenden Weichteilen von den Dornfortsätzen und Seitenbögen abgehoben. Die Dornfortsätze und Bögen werden zum Teil mit der Rückenmarkszange, zum Teil mit dem Laminektom entfernt, ohne Anlegung von Bohrlöchern, und zwar der VI., V., IV. Cervikalwirbel.

Starke Knochenblutung wird zum Teil mit Tamponade gestillt. Die Dura am Halsmark ist fast kuglig verdickt.

Drohender Kollaps, Schluß der Weichteilwunde nach Einlegen mehrerer Bidentampons.

Postoperativer Verlauf: Keine Nachblutung. Temperaturanstieg am 21. II. auf 38,5 abends, fällt im Verlauf von 7 Tagen auf 38,1 abends und 37 morgens.

Am 28. II. Zweite Zeit. Entfernung der Situationsnähte und Tampons und der Blutkoagula, letztere mit dem scharfen Löffel. Am Aussehen der Dura hat sich nichts verändert. Bei Eröffnung der Dura mit dem Messer in der Höhe des VI. Halswirbels fließt unter starkem Druck reichlich Liquor von unten her. Schon jetzt zeigt sich die Dura an dem Einschnitt stark verdickt. Der Schnitt in die Dura wird mit der Schere nach oben verlängert. In Höhe des IV. Halswirbels quillt auch von oben reichlich Liquor hervor. Gleichzeitig kann man an der Dura hängende feste Tumormassen erkennen. Da diese die obere Knochenkante noch überragen, muß der III. Bogen noch entfernt werden. Jetzt kann man den oberen Pol des Tumors, welcher mit der Medulla nicht verwachsen ist, sehen. Die Geschwulst entspricht der Höhe des III., IV. und V. Cervikalwirbels, hat eine Höhengröße von 35 mm und ist mit der Innenfläche der Dura verwachsen. Durch ovale Exzision der Dura, die bei dem zweiten Schnitt mehr nach links gelegt wird, läßt sich der Tumor bequem von der Medulla und einer sich anspannenden linksseitigen hinteren

Wurzel abheben. Der wie eine Brombeere kleinhöckerige Tumor (Fig. C), der von sehr harter Konsistenz und graugelblicher Farbe war, bot folgende Maße:



Fig. C.

Länge 33 mm.

Breite 27 mm.

Dicke 20 mm.

Beim Glätten der Knochenkanten am III. Halswirbelbogen kommt es zu einer heftigen Knochenblutung aus der Knochenschnittfläche, die durch Einlegung eines Bindentampons gestillt werden muß. Da die Blutung außerordentlich stark war, wurde gleich beschlossen, den Tampon 8—10 Tage liegen zu lassen. Auch in die Weichteile wurde auf beiden Seiten ein Tampon eingeführt und die Wunde vernäht.

Gleich nach Entfernung des Tumors begann die Medulla spinalis deutlich zu pulsieren. Die vom Tumor gebildete Delle im Mark erhielt sich bis zum Ende der Operation. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Fibrosarkom.

1. III. (Dr. Simons).

Das Tricepsphänomen rechts etwas gesteigert gegenüber dem der linken Seite. Supinatorphänomen fehlt. Die Finger der rechten Hand können vollkommen gestreckt werden, doch macht die vollkommene Extension des zweiten Fingers einige Schwierigkeit; sie wird in diesem Finger etwas langsam und ungeschickt ausgeführt. Flexion der Finger ziemlich kräftig, Extension schwächer. Die übrigen kleinen Handmuskeln funktionieren; die Parese ist eine mäßige. Pronation und Supination ist möglich. Beugung des Unterarms ist zurzeit unmöglich. Der im Ellenbogen flektierte Arm fällt herunter. Deltoideuswirkung fehlt, doch ist diese Bewegung durch die Lage etwas behindert. Bauchreflex beiderseits jetzt vorhanden, erschöpft sich aber schnell. Im rechten Bein besteht noch die Hypertonie wie früher, kein Patellarclonus, kein Fußclonus, Babinski +. Am wenigsten gelingen Flexionen der Zehen am rechten Fuß.

Am linken Bein Babinski jetzt negativ.

Kalt und warm werden am linken Bein im allgemeinen heute richtig empfunden, doch besteht noch eine Herabsetzung gegenüber dem rechten und kommen noch Verwechslungen am Unterschenkel vor. Am linken Bein besteht Hypalgesie. Am linken Arm werden Temperaturen richtig unterschieden. Die Hypästhesie für Temperatur auch am Rumpf links, ebenso die Hypalgesie. Die Sensibilitätsstörung an der rechten Hand ist verschwunden.

Der Ausgleich der Gesichtsasymmetrie wurde schon wenige Tage nach der Operation festgestellt.

(Oppenheim) 17. IV.

Drehbewegung des Kopfes nach links ganz frei, nach rechts noch etwas beschränkt. Die Narbe und Umgebung nicht schmerzhaft. Im Facialisgebiet keine Asymmetrie. Pupillen und Lidspalten gleich weit. Im rechten Arm keine Steifigkeit, Sehnenphänomene noch etwas erhöht, auch besteht noch ein deutlicher Beugereflex. Den rechten Arm kann er im Schultergelenk noch nicht völlig abducieren; er bringt ihn bis zur Horizontalen, auch nicht mit voller Kraft. Beugung des Unterarms schwach, Streckung kräftiger. Er kann mit der Hand die Finger des Untersuchenden fest umschließen, doch nicht mit voller Kraft. Sehr bedeutend ist die Bewegungsataxie in der rechten Hand; in der linken nur angedeutet. Pinselberührungen an der rechten Hand und am Unterarm gefühlt, aber nicht im Axillarisgebiet. Sehr erheblich ist auch die statische Ataxie in der rechten Hand.

Im rechten Bein Hypertonie und Fußclonus; Babinski, Rossolimos Zeichen. Links Reflexe normal. Im rechten Bein sind die aktiven Bewegungen

im ganzen ausgiebig und auch kraftvoll, wenn auch nicht die volle Kraft geleistet wird. Die Dorsalflexion des Fußes ist durch Spannung der Achillessehne behindert. Pinselberührungen werden am Bein fast überall gefühlt, Nadelstiche als schmerzhaft. An vielen Stellen des linken Beines wird warm als kalt bezeichnet. Lagegefühl in den Zehen erhalten. In den Beinen keine Bewegungsataxie. Beim Gehen wird das rechte Bein in Abduktions- und Außenrotationsstellung nachgezogen, auch Haltung des Armes ist noch eine gezwungene, ebenso die des Rumpfes.

21. IV. (Prof. O.).

Das Gesicht ist heute ganz symmetrisch, Zunge kommt gerade heraus.

Im rechten Arm keine Steifigkeit, Supinatorphänomen fehlt rechts, Tricepsphänomen erhalten; desgleichen links.

Er kann den rechten Arm jetzt ziemlich ausgiebig in allen Gelenken bewegen, aber nicht mit voller Kraft. Er kann den Finger des Untersuchenden ziemlich fest mit seiner rechten Hand umschließen, aber unter Mitbewegung der linken.

Sehr starke Bewegungsataxie im rechten Arm. Pinselberührungen werden an der rechten oberen Extremität fast immer gefühlt, nur nicht an der radialen Seite des Unterarmes. Nadelstiche werden an der Ulnarseite des Unterarmes als schmerzhaft — vielleicht sogar Hyperalgesie — empfunden. An der Radialseite Hypalgesie. Am rechten Bein unbedeutende Hypertonie.

Kniephänomen rechts stark im Vergleich zu links; rechts mäßiger Fußclonus. Babinski+, kein Oppenheim. Im rechten Bein sind die Bewegungen in allen Gelenken, auch kraftvoll erhalten, nur die Fußbewegungen werden mit verringerter Kraft ausgeführt. Die Verkürzung der Achillessehne beeinträchtigt die Dorsalflexion. Pinselberührungen werden an beiden Beinen gefühlt, Nadelstiche schmerzhaft empfunden, am rechten aber besteht noch Hyperalgesie. Heiß und kalt wird jetzt an beiden Beinen gefühlt, nur rechts scheinbar noch etwas intensiver. Lagegefühl an beiden großen Zehen erhalten.

Keine Pupillendifferenz.

Pat. in der Rekonvaleszenz entlassen.

Zusammenfassung: Bei einem 12 jährigen Knaben, mit dem die Verständigung (Russe, der Jargon spricht) etwas erschwert ist, so daß nur eine unvollkommene Anamnese zu erhalten ist, hat sich im Laufe eines Jahres eine allmählich zunehmende, im rechten Arm beginnende Hemiparesis dextra entwickelt. Auf den ersten Blick mußte diese den Eindruck einer Hemiplegia cereбрalis erwecken, um so mehr, als der rechte Mundwinkel bei den Bewegungen hinter dem linken zurückblieb, auch der Lidschluß rechts etwas schwächer war und das obere Lid etwas herabhing (Schwäche des Frontalis). Die weitere Untersuchung machte es aber sofort deutlich, daß eine Hemiplegia spinalis bestand, bei der sich allmählich die *Brown-Sequardschen* Symptome manifestierten. Dementsprechend fanden sich auch okulopupilläre Symptome angedeutet, nämlich eine Verengung der rechten Pupille und Lidspalte. Die Schwäche im rechten Arm ist eine diffuse, nur daß sie in der Hand und den Fingern ausgesprochener ist als in den proximalen Muskeln, sie ist weder eine spastische noch eine atrophische, allenfalls ist Hypertonie in den Pronatoren angedeutet; die Sehnenphänomene sind jedenfalls nicht wesentlich gesteigert. Beachtenswert ist der Hochstand der rechten Scapula, der sich auf eine Kontraktur in den Rhomboidei und dem Levator anguli scapulae

zurückführen läßt. Im rechten Bein ist die Hypertonie sehr ausgesprochen, von den spastischen Reflexen findet sich das *Babinskische* Zeichen auch links. Die Parese beschränkt sich aber auf das rechte Bein. Bei der ersten Untersuchung scheint die Sensibilität an den unteren Extremitäten intakt zu sein, bei der nächsten findet sich aber eine Hypalgesie und Thermohypästhesie am linken Unterschenkel und Fuß, in etwas weniger beständiger Weise auch in der linken Rumpfhälfte, während sich am rechten Fuß Bathyhypästhesie nachweisen läßt. Der Bauchreflex fehlt rechts, ist auch links nur spurweise vorhanden. Neben der Schwäche macht sich in den Armen, besonders im rechten, eine an Intensität wechselnde, jedenfalls zunächst nur leichte Ataxie bemerkbar. Die Sensibilität scheint an den Armen anfangs — wohl bei flüchtiger Untersuchung — intakt zu sein, nach und nach treten leichte Störungen, besonders am rechten Unterarm und an der Hand, zutage, und zwar taktile Hypästhesie, Bathyhypästhesie und Hypalgesie, letztere auch am linken Arm.

Ueber wesentliche Schmerzen hat der Pat. während der ganzen Zeit nicht zu klagen, es läßt sich auch an keiner Stelle Hyperästhesie feststellen. Dagegen wird der Druck auf die Querfortsätze der Halswirbel rechts schmerzhaft empfunden, ohne daß sich das Gebiet scharf begrenzen läßt, auch ist der Perkussionschall hier abgeschwächt. Der Kopf wird frei bewegt. Keine Zeichen einer Phrenicuslähmung, doch wurde eine röntgenologische Prüfung des Zwerchfells nicht vorgenommen.

Bei der langsamen Entstehung einer Hemiplegia spinalis cervicalis von dem Typus der *Brown-Sequardschen* Lähmung mußte die Diagnose einer Neubildung im Bereiche des rechten Cervikalmarkes gestellt werden. Bot auch das Vorhandensein der leichten Parese des rechten Facialis der Deutung eine gewisse Schwierigkeit (s. w. u.), so war das Zeichen doch nicht so ausgeprägt und so beschaffen, daß daran die Diagnose scheitern konnte. Dagegen schien uns die Frage, ob die Neubildung extra- oder intramedullös säße, nicht mit Sicherheit zu entscheiden zu sein. Wir haben die dafür maßgebenden Kriterien so oft in wissenschaftlichen Abhandlungen diskutiert, daß es nicht angebracht ist, hier darauf zurückzukommen. Für die speziellere Höhend diagnose boten sich nur ungenügende Anhaltspunkte. Vor allem fehlten radikuläre Symptome, jede lokalisierte Muskelatrophie. Auf der anderen Seite war auch in keinem Gebiet des rechten Armes die Hypertonie so ausgesprochen, daß man daraus hätte folgern können: Die Krankheit muß oberhalb dieser Segmente ihren Sitz haben. Da nun aber die Lähmungserscheinungen alle Segmente bis mindestens hinauf zum 5. betrafen, ohne daß die Ausfallserscheinungen im 6., 7. und 8. mit Hypertonie verknüpft waren, hatte die Annahme einer langgestreckten Neubildung am Halsmark am meisten für sich. Die motorischen Reizphänomene im Bereich des Levator anguli scapulae und Rhomboideus ließen vermuten, daß der obere Pol bis ins 4. und 3. Segment reiche,

doch stand damit die Tatsache, daß der Phrenicus verschont war, nicht recht im Einklang. Ich erteilte also den Rat, am V. und VI. Cervikalwirbel zu beginnen und dann die Laminektomie nach oben fortzusetzen. In der Höhe des III., IV. und V. Cervikalwirbels fand sich im extramedullären Gebiet rechts der derbe Tumor (ein Fibrosarkom), der unter Opferung einer Wurzel in toto entfernt werden konnte. Er war mit dem Rückenmark nicht verwachsen, hatte es aber dellenförmig eingedrückt.

Obgleich die Operation mit starker Blutung verknüpft war, wurde sie gut überstanden. Und es schloß sich in gewohnter Weise eine fortschreitende Besserung der Funktionen an, mit der Einschränkung, daß die Ataxie in den Armen (besonders im rechten) post operationem eine beträchtliche Steigerung erfuhr.

Besonders bemerkenswert war die Erscheinung, daß gleich in den ersten Tagen post operationem die Asymmetrie des Gesichtes sich ausglich, ebenso die okulopupillären Symptome.

Ob der Hochstand des rechten Schulterblattes sich ebenfalls ausgeglichen hat, konnte in der ersten Zeit wegen des Verbandes nicht festgestellt werden; ich erinnere mich aber, daß bei der Entlassung die Stellung der Schulter eine normale war.

Beachtenswert ist es ferner, daß auch nach der Herausnahme der Geschwulst trotz der Manipulationen im Bereich des Phrenicusursprungs keinerlei Störungen der Atmungsfunktion zutage traten. Zu den frühesten Zeichen der Besserung gehörte die Wiederkehr des Bauchreflexes, das Schwinden des *Babinskischen* Zeichens am linken Bein, dann erst machte sich eine Besserung in den Funktionen der Gliedmaßen bemerklich.

Ueber erfolgreich operierte Geschwülste am Cervikalmark ist von uns u. A. in den letzten Jahren so oft berichtet worden, daß ich auf das, was unsere heutige Beobachtung in dieser Beziehung lehrt, nicht näher eingehen will. Es sind vielmehr einzelne Besonderheiten der Symptomatologie, die mich veranlassen, in eine Besprechung einzutreten, der ich den nächsten Abschnitt widme.

III. Zur Hemiplegia spinalis.

Die Hemiplegia spinalis, die so viel seltener vorkommt als die vulgäre cerebrale Hemiplegie, ist weit mannigfaltiger in ihren Erscheinungen und reicher an Varietäten als diese. Ihr Wesen ist — dank der zahlreichen Erfahrungen und Abhandlungen über die *Brown-Sequardsche* Lähmung — in den Grundzügen bekannt, aber auf manche Einzelheit ist noch hinzuweisen, und in vielen Fragen bedarf es noch der Klärung durch die künftige Forschung.

In einen gewissen Gegensatz steht die spinale Hemiplegie zur cerebralen schon dadurch, daß ihre Entstehung, wenn man von der traumatischen Genese absieht, fast immer eine nicht-akute ist. Sie entwickelt sich in der großen Mehrzahl der Fälle in subakuter und chronischer Weise, und es fehlt naturgemäß immer der apoplektische Insult. Eine verhältnismäßig akute Entstehung kommt

noch bei dem cervikalen Typus der multiplen Sklerose und der Lues spinalis vor, aber auch da erstreckt sich das Stadium evolutionis doch fast immer auf einige Tage oder Wochen. Hier und da wird auch von einem verhältnismäßig akuten Einsetzen der Erscheinungen beim Tumor medullae spinalis berichtet, aber beim genaueren Nachforschen erweisen sich derartige Angaben fast immer als nicht zutreffend.

Die Frage nach der *Lokalisation* der Hemiplegia spinalis ist schnell zu beantworten. Es ist ein verhältnismäßig eng begrenztes Gebiet, auf dessen Läsion dieser Symptomenkomplex zurückzuführen ist: das *Cervikalmark*. Unilaterale Erkrankungen desselben, die sich auch auf tiefere Abschnitte erstrecken können, bilden die Grundlage der spinalen Hemiplegie. Man sollte voraussetzen, daß damit eine verhältnismäßig einfache und einheitliche Symptomatologie gegeben wäre. Doch trifft das keineswegs zu.

Den einfachsten und reinsten Typus des Leidens zeigt die „*Unilateral spastic paralysis*“ von Mills und Spiller¹⁾. Aber für sie ist auch der rein spinale Sitz und Ursprung am wenigsten sichergestellt. Wenn ihr auch eine unilaterale Pyramidendegeneration entspricht, steht es doch nicht fest, ob es sich da um eine primäre Spinalaffektion oder um einen kortikospinalen Degenerationsprozeß handelt. Allem Anschein nach hat das Leiden nahe Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose, und damit ist auch die Berechtigung gegeben, es den Rückenmarkskrankheiten einzureihen; aber es bildet doch ein Mittelding zwischen den cerebralen und spinalen Hemiplegien.

Ihm nahe steht die *unilaterale Form* der amyotrophischen Lateralsklerose; sie stellt den amyotrophisch-spastischen Typus der Hemiplegia spinalis dar.

Dann folgt die rein atrophische Form der spinalen Hemiplegie und als deren Hauptrepräsentant der *hemiplegische Typus der spinalen Kinderlähmung*. Es kommt nicht gerade selten vor, daß sich die Ausfallserscheinungen der Poliomyelitis anterior acuta auf die Gliedmaßen einer Körperseite beschränken. Nur einmal habe ich es gesehen, daß auch der Facialis der gleichen Seite an der Lähmung teilnahm, so daß bei oberflächlicher Betrachtung das Symptombild an das der cerebralen Hemiplegie erinnerte, während die Untersuchung sofort die durchgreifenden, hier nicht zu erörternden Unterscheidungsmerkmale feststellen ließ. In der Regel findet sich übrigens in derartigen Fällen eine lokalisierte Muskelschwäche, eine Hypotonie, ein Verlust des Fersenphänomens auch auf der anderen Seite, so daß schon darin ein diagnostisches Kriterium gegeben ist.

So sehr sich nun aber diese Form durch die Atonie und degenerative Atrophie von der Hemiplegia cerebialis unterscheidet,

¹⁾ S. die entspr. Abhandlungen im Journ. of Nerv. and Ment. 1903, Journ. of Amer. med. Assoc. 1906, etc., sowie Cassirer und Diskuss. in Neurol. Centralbl. 1908 und Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1911.

haben uns doch die Erfahrungen der epidemischen Kinderlähmung gezeigt, daß es Fälle gibt, bei denen im Beginn eine Annäherung an den cerebralen Typus dadurch stattfindet, daß sich mit der schlaffen atrophischen Lähmung des Armes spastische Symptome im Bein der gleichen Seite verbinden können.

Daß auch in vereinzelt Fällen ein hemiplegischer Typus der Poliomyelitis anterior subacuta und chronica beobachtet wurde, sei nur der Vollständigkeit halber angeführt.

Die große Mannigfaltigkeit der Erscheinungen tritt aber weniger bei diesen durch Prozesse von systematischer, elektiver Verbreitung verursachten Formen als bei den durch *unilaterale Herderkrankungen des Cervikalmarks* bedingten zutage. Hier wechselt die Symptomatologie zwar auch entsprechend der Natur des Leidens, aber ganz besonders steht sie doch in Abhängigkeit von dem Höhensitz desselben.

In den vorliegenden Erfahrungen entsprechender Art nehmen die durch Verletzungen, namentlich Stichverletzungen des Halsmarks bedingten den ersten Platz ein.

Die sich auf die Rückenmarksverletzungen und die *Brown-Sequardsche* Lähmung beziehende Literatur birgt eine nicht kleine Zahl derartiger Beobachtungen. Ich will hier nur auf die Mitteilungen und Abhandlungen von *Beck*¹⁾, *Neumann*²⁾, *Hoffmann*, *Enderlen*³⁾, auf die besonders reiche und gründliche Kasuistik *Kochers*⁴⁾, auf *Bode*⁵⁾, *Mann*⁶⁾, *Oppenheim*⁷⁾, *Jolly*⁸⁾, *Raymond*⁹⁾, *Rösler*¹⁰⁾, *Wagner-Stolper*¹¹⁾, *Fabritius*¹²⁾ und das Sammelreferat von *G. Flatau*¹³⁾ verweisen, in denen das Gros der entsprechenden Erfahrungen enthalten oder verwertet ist, werde mich aber in meinen Ausführungen im wesentlichen auf das stützen, was ich selbst gesehen habe, und bin da in der Lage, weniger die traumatischen Fälle als die *Tumoren* im Bereich des Cervikalmarks zu verwerthen.

Bei dem Versuch der Gruppierung betrachten wir 1. die durch *Krankheitsherde im Bereich der Cervikalanschwellung bedingte Hemiplegia spinalis*. In den typischen Fällen dieser Art ist die Lähmung am Arm eine atrophische, am Bein eine spastische, aber das trifft, wie die weitere Betrachtung lehrt, schon nicht durchweg zu.

¹⁾ V. A. Bd. 75 (1879).

²⁾ D. Arch. f. kl. M. 1886.

³⁾ Zeitschr. f. Chir. Bd. 40.

⁴⁾ Mitt. aus d. Grenzgeb. 1896.

⁵⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1891.

⁶⁾ Zeitschr. f. Nerv. Bd. X.

⁷⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl. 1899.

⁸⁾ Arch. f. Psych. Bd. 33.

⁹⁾ Nouvelle Icon. 1897.

¹⁰⁾ Friedrichs Blätter 1900/01.

¹¹⁾ Deutsche Chir. Bd. 40.

¹²⁾ Monatsschr. f. Psych. XXXI.

¹³⁾ Centralbl. f. Grenzgeb. 1905.

Die spezielle Symptomatologie wird zunächst durch die Höhenlage des Krankheitsprozesses bestimmt: man kann in dieser Hinsicht einen Typus inferior, medialis und superior unterscheiden.

a) Der *Typus inferior*, bei dem der Krankheitsherd dem VIII. Cervikal- und I. Dorsalsegment entspricht, bietet bekanntlich folgende Symptomatologie: Atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln, meist auch des Triceps, Fehlen des Tricepsphänomens¹⁾, während das Supinatorphänomen bzw. das der Unterarmbeuge und Pronatoren in der Regel erhalten bleibt und sogar gesteigert sein kann, okulopupilläre Symptome, spastische Lähmung des homolateralen Beines. Dazu früher oder später kontralaterale Anästhesie am Bein und Rumpf, homolaterale im unteren Wurzelgebiet des Armes usw. Von den vasomotorischen und sekretorischen Störungen werde ich ganz absehen. Beobachtungen entsprechender Art enthält die Tumor-Literatur, z. B. in einer Mitteilung von *Oppenheim-Borchardt*²⁾, *Oppenheim-Krause*³⁾. Auch sind Rückenmarksverletzungen dieser Gegend mit entsprechender Symptomatologie vielfach, so von *Kocher* und *Jolly*, beschrieben worden.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die atrophische Lähmung auch auf Muskeln übergreifen kann, die vom nächstbenachbarten Segment entspringen, und daß die individuelle Innervationsvariabilität hier zur Geltung kommt. In einem unserer Fälle waren die langen Daumenmuskeln, der Flexor dig. sublimis, die kostale Portion des Pectoralis major beteiligt.

b) Der *Typus superior*. Hier betrifft die atrophische Lähmung die *Erb*schen Muskeln, der Unterarmbeugereflex fehlt (*Oppenheim*) und es kann statt dessen beim Beklopfen des Proc. styloid. radii eine Fingerbeugung eintreten [*Babinski*⁴⁾]; ebenso ist nach meinen Erfahrungen unter diesen Verhältnissen das Tricepsphänomen meist gesteigert; und die Parese der aus der unteren Cervikalanschwellung entspringenden Muskeln kann einen spastischen Charakter haben.

Beispiel: Beobachtung I. R., 34 jähriger Arbeiter. Seit 3 Monaten Schmerzen in der rechten Schulter, seit 4 Wochen Schwäche im rechten Arm, seit einigen Tagen auch im rechten Bein. Lues vor 15 Jahren. Wassermann im Blut positiv, im Liquor nicht untersucht.

Befund: Hypotonie des rechten Oberarmes im Schulter- und Ellenbogengelenk; beim Beklopfen des Proc. styloid. radii kommt es weder zur Unterarmbeugung noch zur Pronation, dagegen zu einer Kontraktion des Triceps und zu einer Fingerbeugung. Tricepsphänomen erhalten. Parese

¹⁾ Nach meinen Erfahrungen kommt für diesen Reflex besonders das VIII. Segment in Frage, während *Babinski* (Bullet. méd. 1912) das VII. für ihn in Anspruch nimmt.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1906.

³⁾ Mitt. aus d. Grenzgeb. Bd. XV, ferner *Oppenheim*, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste, Berlin 1907 (Beob. III, S. 82), *Oppenheim-Krause*, Münch. med. Wochenschr. 1909.

⁴⁾ D'inversion du réflexe du radius, Bull. et mém., de la Soc. méd. des hop. 1910. S. auch *Marie-Barré*, Sur le réflexe cubito-fléchisseur des doigts. Revue neurol. 1911.

des rechten Armes in allen Muskelgruppen. Ganz fehlt die Abduktion des Oberarmes, auch die Beugung des Unterarmes ist auf ein Minimum beschränkt; Auswärtsrollung mit geringer Kraft. In den *Erb*schen Muskeln partielle Entartungsreaktion, am ausgesprochensten im M. deltoideus. In den Streckern der Hand wohl eine geringe quantitative Abnahme der Erregbarkeit, aber sonst nichts Abnormes.

Keine okulopupillären Symptome.

In der rechten Schultergegend (Axillaris) taktile Hypästhesie und Hypalgesie, sonst keine nachweisbare Sensibilitätsstörung am rechten Arm.

Im rechten Bein spastische Parese mit *Babinskischem* und *Oppenheim*-schem Zeichen. Keine Sensibilitätsstörung an den Beinen. Keine Blasen-schwäche. Hirnnerven frei. Druck auf die Querfortsätze der mittleren Halswirbel wird rechts schmerzhaft empfunden.

Diagnose: Lues spinalis, Meningomyelitis in der Höhe des V. und VI. Cervikalsegmentes rechts. — Inunktionskur. Acht Tage später Status idem; außerdem Hypalgesie und Thermhypästhesie an der linken, Hyperalgesie an der rechten Fußsohle. Nach 4 Wochen erhebliche Besserung. Innerhalb von 3 Monaten Heilung bis auf eine geringe Schwäche im Deltoideus.

c) *Typus medialis*. Ein Beispiel, in welchem dieser rein hervortritt, konnte ich in der Literatur, soweit ich sie zu revidieren vermochte, nicht auffinden, auch nicht unter meinem eigenen Material, dagegen zahlreiche Beobachtungen eines gemischten Typus, besonders in der Kasuistik der Stichverletzungen des Halsmarks. Ich bringe eine eigene Beobachtung.

Beob. II. J. H., 25 jähriger Landwirt. Untersuchung im Mai 1911. Vor ½ Jahr Messerstichverletzung in der Höhe zwischen dem V. und VI. Cervikalwirbel. Gleich darauf Lähmung aller vier Extremitäten, Harnverhaltung, ausgebreitete Anästhesie. Rasch fortschreitende Besserung bis auf den jetzigen Zustand.

Status: Linker Arm im Schultergelenk frei beweglich, auch die Beugung im Ellenbogengelenk in voller Ausdehnung und kraftvoll, dagegen Triceps schwach, Tricepsphänomen fehlt. Pat. hält dauernd den Unterarm leicht gebeugt, den Oberarm abduziert.

Atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln, der langen Fingerbeuger, der Extensores carpi, des Extensor digit. communis mit teils starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, teils partieller EaR. Linke Pupille und Lidspalte wesentlich enger als rechte. Hypästhesie an der Hand und den Fingern sowie im ulnaren Gebiet des Unterarmes bis über die Mittellinie hinaus. Am rechten Arm keine wesentliche Störung der Motilität und Sensibilität. Im linken Bein spastische Parese, *Babinskisches* Zeichen auch rechts angedeutet; Hyperalgesie in der linken Planta pedis, sonst keine wesentliche Sensibilitätsstörung in den unteren Extremitäten.

Einmalige Untersuchung.

Es handelt sich hier also um eine Hemiplegia spinalis durch Stichverletzung der linken Rückenmarkshälfte und der entsprechenden Wurzeln in der Höhe des VII., VIII. Cervikal- und I. Dorsalsegmentes; auch das VI. oder die entsprechende Wurzel ist wohl noch zum Teil betroffen.

Ich mache auf den schon seit *Thorburn* (nach welchem *Hutchinson* die Erscheinung schon vorher beschrieben hat) bekannten Kontrakturzustand in den von den höheren Segmenten innervierten Muskeln aufmerksam und die dadurch bedingte Haltungsanomalie. Auch bei *Kocher* tritt sie in mehreren Fällen hervor und wird durch entsprechende Abbildungen illustriert. Die Erscheinung bedarf noch der weiteren Erörterung.

In diese Rubrik gehört eine von *Oppenheim-Krause*¹⁾ mitgeteilte Beobachtung, in welcher eine extramedulläre Geschwulst am unteren Cervikalmark, deren oberer Pol bis zur Mitte des VI. Cervikalwirbels reichte, also dem VII. Segment entsprach, neben den kleinen Handmuskeln und dem Triceps usw. den Ext. digit. communis und die langen Daumenmuskeln in den Zustand atrophischer Lähmung versetzt hatte.

Langgestreckte Neubildungen oder umschriebene, aber mit Meningitis serosa verknüpfte Gewächse sowie Pachymeningitiden von entsprechender Ausdehnung können nun auch die Halsanschwellung einer Seite in allen ihren Teilen durch Kompression, Wurzelläsion, Verdrängung usw. in dem Maße schädigen, daß die Hemiplegia spinalis mit einer degenerativen Lähmung des Armes in allen seinen Muskelgruppen und mit Verlust aller Sehnenphänomene einhergeht (*Typus universalis*). Auf die mannigfachen Modifikationen, die die Symptomatologie nun dadurch erfahren kann, daß bald dieses, bald jenes Segment ausgespart wird, die kontralaterale Seite bald mehr, bald weniger in Mitleidenschaft gezogen und — wie es besonders bei den Verletzungen vorkommt — außer dem Hauptherde der Erkrankung noch versprengte an entlegeneren Stellen bestehen, — auf alle diese Dinge soll hier nicht näher eingegangen werden. Ein Punkt bedarf aber der Berücksichtigung. Die Lehre, daß bei diesen Affektionen im Bereich der Halsanschwellung die Lähmung am Arm einen atrophischen, am Bein einen spastischen Charakter habe, hat keine allgemeine Gültigkeit.

Gerade bei den extramedullären Geschwülsten habe ich es in vereinzelt Fällen beobachtet, daß der Druck, den sie auf die graue Substanz und die Wurzeln ausüben, diese so wenig und so allmählich beeinträchtigen kann, daß es nicht zu einer wesentlichen Atrophie und besonders nicht zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit kommt, sie andererseits doch wieder so weit schädigt, daß die Kompression der weißen Substanz sich nicht durch die Hypertonie dokumentieren kann, die bei einer reinen Seitenstrangerkrankung des Cervikalmarkes auch am Arme zustande kommen würde. Zwei Vorgänge bzw. Einflüsse entgegengesetzter Art halten sich hier im Schach. Auch die oft bestehende Kompressionsläsion der Hinterstränge wirkt dem hypertonisierenden Moment entgegen.

Es entwickelt sich dann eine einfache Parese ohne markante Atrophie und ohne deutliche Hypertonie. Damit kann sich Bewegungsataxie verbinden.

Es fehlt mir zwar ein typisches Beispiel dieser Art für die Intumescencia cervicalis, aber der vorstehend im Abschnitt II dieser Abhandlung mitgeteilte Fall Sch. von erfolgreich exstirpiertem Tumor am mittleren Cervikalmark in der Höhe des III., IV. und V. Halswirbels ist durchaus geeignet, diese Tatsache zu illustrieren, insofern als hier 1. die Kompression des III. und IV. Halssegmentes keine Phreniculuslähmung hervorgebracht hat,

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 20—22.

2. der auf den Seitenstrang in dieser Höhe ausgeübte Druck wenigstens am Arm keine spastischen Erscheinungen produziert hat, allem Anschein nach deshalb nicht, weil der unterhalb der Geschwulst auf die Halsanschwellung einwirkende Liquordruck die graue Substanz oder die vorderen Wurzeln so weit schädigte, um der durch die Pyramidenkompression verursachten spastischen Komponente gerade das Gegengewicht zu halten.

2. *Die Hemiplegia spinalis durch Krankheitsherde oberhalb der Cervikalanschwellung.*

Rückt der Krankheitsprozeß über die Cervikalanschwellung auch nur um 1 bis 2 Segmente nach oben, so nähert sich die Symptomatologie der Hemiplegia spinalis wesentlich der der cerebralen dadurch, daß nicht nur am Bein, sondern auch am Arm die Lähmung den spastischen Charakter hat. Es liegt freilich in der Natur der Sache, daß bei dem geringen Umfang des Markes in dieser Höhe scharf begrenzte Halbseitenläsionen selten vorkommen, daß es sich meist von vornherein oder im weiteren Verlauf um bilaterale Erkrankungen handelt. Immerhin fehlt es nicht an entsprechenden Beobachtungen.

Einen charakteristischen Fall dieser Art habe ich¹⁾ in meiner Abhandlung über die *Brown-Sequardsche* Lähmung erwähnt und abgebildet. Hier war die Kontraktur im Arm besonders stark ausgebildet. Ferner gehörte zu den bemerkenswerten Erscheinungen eine eigenartige Form von tonischen Muskelkrämpfen, die ich unter der Bezeichnung *Spasmodynia cruciata* geschildert habe.

Die *motorischen Reizphänomene*, die bei diesen Formen der Hemiplegia spastica spinalis auftreten, bedürfen überhaupt noch des eingehenden Studiums. In dem von *Veraguth-Brun*²⁾ geschilderten Falle war die Hypertonie und Steigerung aller Sehnenphänomene im Arm sehr ausgesprochen. Dazu kam das bemerkenswerte Symptom des „Rotationsclonus“. „Bei halber Abduktion des linken Oberarmes und rechtwinkliger Flexion des Unterarmes tritt, sobald ein leiser Druck auf die Gegend zwischen Extensoren und Flexoren, distal vom *Lacertus fibrosus*, ausgeübt wird, ein äußerst kräftiger, schnellschlägiger Rotationsclonus auf, der sofort sistiert, sobald der äußere Reiz aufhört.“

Es ist das wohl nichts anderes als eine Form des spastischen Zitterns, wie sie z. B. in einer gleich zu erwähnenden entsprechenden eigenen Beobachtung durch aktive und passive Bewegungen als *Handclonus* auszulösen war. *Veraguth* erwähnt ferner die Erscheinung, daß eine Reflexzuckung im *Triceps* durch sensible Reizung an entfernten Stellen ausgelöst werden konnte.

Der spastische Charakter der Lähmung an der Oberextremität wurde ferner bei hoch am Cervikalmark sitzenden Geschwülsten

¹⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. Physiol. Abt. Suppl.

²⁾ Korresp. f. Schweiz. Aerzte 1910.

von *Schultze*¹⁾ und von *Henneberg*²⁾ festgestellt. *Mann*³⁾ bezeichnet diesen Typus als den seltensten, da er in der Literatur nur vereinzelt, unter seinen Beobachtungen gar nicht vertreten sei. Wie die mitgeteilten eigenen und die angeführten Beobachtungen lehren, bildet die Hemiplegia spastica spinalis aber doch keinen so außergewöhnlichen Symptomenkomplex.

Es gehört hierher ein sehr bemerkenswerter Typus, bei welchem die spastische Extremitätenlähmung von gleichseitiger Paralysis diaphragmatica begleitet ist.

Derartige Beobachtungen finden sich in der älteren Literatur, ferner bei *Kocher*, *Hoffmann*, *Henneberg*, *Mundelius*⁴⁾ u. A. In meiner Arbeit über die *Brown-Sequardsche* Lähmung aus dem Jahre 1899 erwähne ich schon einen Fall eigener Wahrnehmung, in welchem die spastische Extremitätenlähmung von einer gleichseitigen Paralyse des N. phrenicus mit starker Herabsetzung der Erregbarkeit begleitet war. Ich kann heute weiteres Material beibringen.

Beob. III. M. M., 28 Jahre alt. Seit 1½ Jahr Schwäche im rechten Arm und Bein, ziemlich gleichzeitig entstanden und vorgeschritten, dabei Schmerzen in der rechten Halsgegend, die sich besonders beim Husten und Niesen steigerten. Keine Aetiologie. Untersuchungsbefund: Im rechten Arm Hypertonie, lebhafteste Steigerung aller Sehnenphänomene, Handclonus. Parese in allen Muskelgruppen, am ausgesprochensten im Deltoides sowie in den Hand- und Fingermuskeln. Spastische Parese auch im rechten Bein mit *Babinskischem* und *Oppenheimschem* Zeichen. Im linken Bein Reflexe normal, aber Fuklonus auch hier auszulösen. Bauchreflex fehlt rechts.

Pat. klagt zwar über Parästhesien im rechten Arm, namentlich in den Fingern, aber es läßt sich bei oberflächlicher Untersuchung hier keine Sensibilitätsstörung nachweisen. Im rechten Fuß- und in den Zehengelenken ist das Lagegefühl herabgesetzt. Am linken Fuß besteht Thermhypästhesie. Bei den Inspirationsbewegungen fühlt man die linke Zwerchfellhälfte deutlich herabtreten, während die rechte unbewegt bleibt; auch keine Verschiebung der Lungengrenzen rechts bei der Einatmung. Das auf der linken Seite deutliche Zwerchfellphänomen fehlt rechts.

Bei galvanischer Reizung des linken N. phrenicus läßt sich bei einer Stromstärke von 5—6 MA. eine kurze inspiratorische Zuckung auslösen (Ka S Z), die rechts auch bei 8—10 MA. ausbleibt. Eine röntgenologische Prüfung der Zwerchfellbewegungen konnte leider nicht ausgeführt werden. Kneifen einer Hautfalte wird in der rechten Fossa supraclavicularis sehr schmerzhaft empfunden.

Der Kopf wird bei Bewegungen des Körpers auffallend steif gehalten, aber es findet sich keine Beweglichkeitsbeschränkung in der Wirbelsäule und keine Deformität, auch keine auffallende Druckschmerzhaftigkeit.

Ich stellte die Diagnose einer Neubildung am Cervikalmark mit Kompression des Markes in der Höhe des III. und IV. Segmentes. Zu einer operativen Behandlung ließ sich die Pat. nicht bewegen. Ich habe, da sie von auswärts kam, über ihr weiteres Schicksal nichts in Erfahrung gebracht.

Von noch größerem Interesse ist der nächste Fall. Ich muß es mir aber versagen, auf alle sich an ihn knüpfenden Fragen an dieser

¹⁾ Zeitschr. f. Neur. Bd. XVI.

²⁾ Arch. f. Psych. Bd. XXXIII.

³⁾ Zeitschr. f. Neur. Bd. X.

⁴⁾ Beiträge zur topischen Rückenmarksdiagnostik. Inaug.-Diss. Greifswald 1906.

Stelle einzugehen und werde ihn nur so weit verwerten, wie er für die Lehre von der Hemiplegia spinalis Bedeutung hat.

Beob. IV. M. D., 27 Jahre alt. Mutter gesund, Vater an *Tuberkulose* gestorben. Sie selbst war gesund bis zum 13. Jahre. Dann hatte sie über ein Gefühl von *Steifigkeit* im *Nacken* zu klagen sowie über *Schmerzen* in dieser Gegend, die allmählich stärker wurden. Sobald sie sich flach hinlegte, hörten die Schmerzen auf. Zwei Jahre später, im März 1900, erkrankte sie plötzlich mit Schmerzen im Rücken. Fieber. mußte 3 Tage liegen.

Von jener Zeit ab kehren die Schmerzen und die Steifigkeit im Genick immer wieder. Ende April 1900 konnte sie plötzlich eines Morgens den *rechten Arm* nicht ordentlich bewegen, sie brachte ihn nur bis zu Schulterhöhe. Der linke Arm zeigte keine Funktionsstörung. Zu der Schwäche im rechten Arm kam *Gefühllosigkeit*, die sich auch auf die rechte Rückenseite erstreckte.

Sie konsultierte *Erb*, der eine Skoliose fand, keine bestimmte Diagnose stellte, aber an *Glois* dachte. Unter *faradischer* Behandlung habe sich dann der Zustand verschlimmert, so daß sie nicht mehr schreiben konnte; sie empfand zuweilen auch Schwäche in den Beinen. Das Befinden war aber ein im ganzen sehr wechselndes. In den Sommermonaten etwas Besserung. Herbst 1900 erste Konsultation bei mir. Obgleich der röntgenologische Befund negativ war, hielt ich doch eine Caries der oberen Halswirbel für wahrscheinlich, ließ eine *Extensionsbehandlung* durchführen mit vollem Erfolg. Die *Schmerzen im Genick* schwanden, der *rechte Arm* erlangte seine volle *Beweglichkeit* wieder, so daß Pat. sich in der Malerei ausbilden ließ. Die Besserung war nicht nur eine vorübergehende, sondern der Zustand blieb nun jahrelang ein günstiger. Sie fühlte sich zwar mitunter etwas schwach, konnte zuweilen den rechten Arm nicht hochheben, war aber im allgemeinen recht leistungsfähig, so daß sie sich damit abfand. So ging es viele Jahre lang. Im Frühjahr 1908 fühlte sie sich nach Ueberanstrengung sehr angegriffen; auch hatte die Skoliose zugenommen. Besserung erfolgte durch eine Kur bei *Zander*, so daß sie ihre Tätigkeit im Zeichnen und Malen wieder aufnehmen konnte. Sommer 1909 Kur in *Pymont*. Im Anschluß daran stellte sich ein *Zittern* im rechten Arm ein, und die Schwäche nahm zu. Dazu kam *Schwäche* und Unsicherheit in den *Beinen*.

Im Jahre 1910 konsultierte sie mich wieder und ließ sich auf meinen Rat ins Hansa-Sanatorium aufnehmen. Dort stellte ich folgendes fest:

15. I. 1910. Keine Deformität der Wirbelsäule; keinerlei Druckempfindlichkeit. Kopf frei beweglich, ohne Schmerzen, keine Krepitation.

R. *Cucullaris* stark atrophiert, fibrilläres Zittern, Funktion dieses Muskels stark beeinträchtigt, aber nicht aufgehoben. In den mittleren und unteren *Cucullarisbündeln* quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, keine deutliche Entartungsreaktion. Rechte Fossa supra- und infraspinata eingesunken. Im *rechten Arm* leichte *Steifigkeit*, lebhafte Steigerung aller Sehnenphänomene, die man von allen möglichen Punkten auslösen kann. Abduktion des rechten Oberarms ganz unvollkommen, unter spastischem Zittern. *Handclonus* läßt sich auch durch passive Streckung der rechten Hand und Finger auslösen. Alle anderen Bewegungen des rechten Armes ziemlich geläufig und kraftvoll. Deutliche *Bewegungsataxie* in der rechten Hand. Im Gebiet der rechten oberen Cervikalnerven, speziell am Hinterhaupt, Nacken, in der Fossa supraclavicularis besteht *Hypalgesie* und *Thermhypästhesie*. In der rechten Hand besteht taktile Anästhesie, Hypalgesie und Bathyanästhesie. Auch an der linken ist die Sensibilität gestört.

Hyperidrosis und Haarausfall in der Hinterhauptsgegend.

Pupillen und Lidspalten nahezu gleich weit, Reaktion gut.

Im *rechten Bein* mäßige *Hypertonie*, Fußclonus, Patellarcclonus. Kein *Babinskisches* Zeichen, aber *Oppenheimsches* und *Rossolimos* auszulösen. Links besteht nur eine leichte Steigerung der Sehnenphänomene, ohne spastische Reflexe. Im rechten Bein ziemlich erhebliche motorische Schwäche, links nur geringe.

Harnentleerung soll normal sein. Es besteht Stuhlverstopfung. Bei Abführmitteln kommt es bisweilen zu Incontinentia alvi. In den Beinen

keine Ataxie und keine gröberen Sensibilitätsstörungen für Berührungen und Nadelstiche (Temperatursinn scheint nicht geprüft).

Soweit ich mich erinnere, habe ich damals eine von einer abgelaufenen Spondylitis induzierte *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* am obersten Cervikalmark diagnostiziert.

Die Behandlung bestand in Liegekur, Mastkur, Fibrolysininjektionen, lokaler Applikation von Moorumschlägen. Eine Besserung trat nur insoweit ein, als die Bewegungsataxie im rechten Arm geringer wurde. In der Folgezeit wirkte ein Aufenthalt im Süden günstig. Aber die Schwäche breitete sich dann auch auf den linken Arm aus, das Gehen wurde schlechter, und der rechte Arm wurde fast völlig gebrauchsunfähig. Besonders aber verschlechterte sich das Befinden nach einem *Fall* im Juni 1912. Sie wurde jetzt bettlägerig, hatte über *heftigste Genickschmerzen* zu klagen, schließlich kam *Harnverhaltung* mit Tenesmus hinzu, sie mußte täglich 2 mal katheterisiert werden. Auf Veranlassung ihres Hausarztes (Dr. Goebel) und nach Rücksprache mit mir wurde die Dame im April 1913 behufs operativer Behandlung ins Augustahospital aufgenommen. Dort habe ich sie am 14. IV. genauer untersucht.

Status: Wird der Oberkörper der im Bett liegenden Pat. durch fremde Hilfe aufgerichtet, so kann sie den Kopf gut halten und bewegen, nur nach rechts ist die Drehbewegung eine unvollkommene. Keine Deformität der Halswirbelsäule. Druck auf dieselbe wird nicht schmerzhaft empfunden. Auch vom Nacken aus nichts Abnormes zu palpieren. Im Gebiet des rechten N. occipitalis major, in der rechten Fossa supraspinata und supraclavicularis taktile Anästhesie und Hypalgesie. Auf der linken Seite leichte Störungen entsprechender Art. Es besteht eine beträchtliche *Atrophie des rechten Cucullaris*, der nur in seinem obersten Bündel noch funktioniert, während die Adduktion des Schulterblattes an die Wirbelsäule nicht möglich ist. Nachdem Pat. eine Weile aufrecht gesessen hat, stellt sich *Dyspnoe* ein, bei der sich hauptsächlich die Halsmuskeln, namentlich die Sternocleidomastoidei anspannen. Die *Zwerchfellatmung* ist jedenfalls eine sehr *geringe* und zweifelhafte (s. w. u.). Bei der Inspiration erweitern sich nur die oberen Thoraxpartien. Keine subjektive Atemnot.

Im rechten Schultergelenk leichte Adduktionskontraktur, im Ellenbogengelenk Pronations- und Beugekontraktur. Sehnenphänomene am rechten Arm enorm gesteigert. Handclonus. Atrophie der kleinen Handmuskeln. Krallenstellung der Finger angedeutet.

Die aktive Beweglichkeit ist im rechten Schultergelenk auf eine ganz unvollkommene Abduktion beschränkt; etwas kräftiger ist die Adduktion. Durch diese Bewegungen wird ein Zittern im rechten Arm ausgelöst, das den Charakter des spastischen (Clonus) hat. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk wird noch mit ziemlich guter Kraft ausgeführt, aber sehr verlangsamt und unvollkommen. Beugebewegungen der Hand und Finger ziemlich kräftig, der Faustschluß ist aber doch zu überwinden. Die Streckbewegungen sind sehr schwach und unvollkommen. Die Krallenstellung der Finger kann Pat. nicht ausgleichen; die Spreizung fehlt. Pro- und Supination auch sehr begrenzt und schwach. Auch am linken Arm Sehnenphänomene stark gesteigert, aber die aktive Beweglichkeit ist hier fast völlig erhalten. Leichte Pinselführungen werden an der rechten Hand und den Fingern fast nirgends gefühlt; auch am Ulnarrand des Unterarms werden sie an vielen Stellen nicht empfunden. Nadelstiche werden an der Hand und den Fingern nicht schmerzhaft gefühlt.

An der rechten Rumpfhälfte ist das Schmerzgefühl erhalten, an der linken erloschen. Die Analgesie erstreckt sich auf die ganze linke Oberextremität. An einzelnen Stellen der linken Hand taktile Anästhesie. Vollkommene Bathyanästhesie beider Hände. In der rechten Hand starke, in der linken mäßige Bewegungsataxie, keine okulopupillären Symptome. Schmerz- und Temperaturgefühl im Trigeminusgebiet beiderseits erhalten. Im rechten Hüft- und Kniegelenk ausgesprochene Hypertonie, dagegen ist sehr auffallend die vollkommene Erschlaffung der rechten Achillessehne. Kniephänomen rechts zum Clonus gesteigert, während das Fersenphänomen

in Rückenlage nicht auszulösen ist; links dasselbe Verhalten. Die Zehen rechts in Beugestellung. Kein *Babinskisches* Zeichen, dagegen *Oppenheim'sches* sehr ausgesprochen. Links dasselbe, aber weniger deutlich. Kein *Rossolimo*, kein *Bechterew-Mendel*.

An der rechten Sohle Hyperästhesie. Muskulatur an den Unterschenkeln schlaff und welk.

Die aktive Motilität des rechten Beines auf ein ganz geringes Maß beschränkt; sie kann es mit minimaler Kraft kaum einen Fuß hoch von der Unterlage erheben. Im Fußgelenk ist eine schwache Adduktion und Streckung ausführbar, auch die Plantarflexion ganz kraftlos. Zehenbewegungen sehr begrenzt und ohne Kraft. Im linken Bein alle Bewegungen besser, aber auch hier beträchtliche Parese. Der Temperatursinn ist an der linken Rumpfhälfte ganz erloschen; an der rechten sind wenigstens die entsprechenden Unlustgefühle erhalten, aber Pat. vermag auch hier heiß und kalt nicht sicher zu differenzieren. Berührungen werden an vielen Stellen der unteren Extremitäten wahrgenommen; an anderen, besonders an den Füßen, nicht. Für Nadelstiche besteht am rechten Bein eine Hyperästhesie, während das Schmerzgefühl am linken erloschen ist. Am rechten Bein wird heiß und kalt empfunden, doch gibt sie bei kalt an: „Ich weiß jetzt, daß das Brennen kalt bedeutet.“ Am linken wird nur kalt empfunden. Lagegefühl an beiden Füßen stark herabgesetzt.

Ophthalmoskopisch normal. Sprechen und Schlucken unbehindert.

Diagnose: Es handelt sich um einen ausgebreiteten Prozeß am Cervikalmark, der bis in die obersten Cervikalsegmente reicht und sich andererseits auch noch bis zur Cervikalanschwellung fortsetzt, da die Lähmung der kleinen Handmuskeln einen atrophischen Charakter hat. Andererseits sind doch die Spasmen am rechten Arm so ausgesprochen, daß die Hauptveränderung wohl oberhalb der Cervikalanschwellung sitzt und die Atrophie der kleinen Handmuskeln vielleicht als Inaktivitätsatrophie zu deuten ist. Das wird wohl die elektrische Untersuchung lehren. Damit stimmt die Beteiligung des Phrenicus. Der Prozeß sitzt vorwiegend an der rechten Seite und wahrscheinlich besonders hinten. Vieles spricht dafür, daß er extramedullär entstanden ist und das Rückenmark durch Kompression geschädigt hat. Im Hinblick auf die Entwicklung, den Verlauf und die ursprünglich erzielte Besserung mittels Streckverband ist es anzunehmen, daß das Leiden von der Wirbelsäule ausgegangen ist, daß es sich also ursprünglich um eine *Spondylitis cervicalis* gehandelt hat, an die sich dann eine *Pachymeningitis*, eventuell mit *Meningitis serosa* angeschlossen hat. Es ist aber auch nicht auszuschließen, daß der Prozeß von vornherein ein meningealer war. Tumorbildung im eigentlichen Sinne des Wortes ist sehr unwahrscheinlich. Ein sehr dunkler Punkt im Krankheitsbilde ist die Atonie der Unterschenkelmuskulatur bei dem im übrigen spastischen Charakter der Lähmung. Wenn nicht Liquorstauung in den untersten Rückenmarksabschnitten daran schuld ist, müßte man an Komplikationen denken. Vielleicht bringt die elektrische Prüfung Aufschluß. — Jedenfalls ist die Laminektomie dringend indiziert.

Die auf meinen Rat ausgeführte Röntgenuntersuchung (Dr. M. Cohn) ergab eine Lähmung des rechten Zwerchfells bei guter Funktion des linken; „das rechte steht bei der Atmung still und macht nur am Ende des Expiriums eine kurze zuckende Bewegung.“

Befund an der Halswirbelsäule negativ. „Am IV. Halswirbel beiderseits exostosenartige Verlängerung der Querfortsätze, denen wohl kaum eine zum Leiden in Beziehung stehende Bedeutung zukommt.“

Die elektrische Untersuchung, die ich durch Prof. Cassirer ausführen ließ, ergab: Faradisch: Streckmuskulatur am rechten Unterschenkel gut erregbar, Wadenmuskulatur gegen links herabgesetzt, ebenso der rechte Quadriceps. Galvanisch: Keine EaR, auch keine wesentliche Herabsetzung. An der rechten Hand alle Muskeln faradisch und galvanisch gut erregbar, auch vom Nerven aus. Der obere Abschnitt des Cucullaris ist für beide Ströme erregbar, ebenso der Supraspinatus und die Rhomboidei; der übrige Cucullaris ist für beide Ströme unerregbar. Keine Entartungsreaktion.

Ich hatte noch die elektrische Prüfung des N. phrenicus gewünscht, sie konnte wegen Erschöpfung der Pat. nicht in vollkommener Weise ausgeführt werden, aber jedenfalls ließ sich bei dem oberflächlichen Versuch keine Zuckung auslösen.

Am 18. IV. früh *Operation* durch F. Krause in meiner Gegenwart. Ich beschränke mich auf eine kurze Wiedergabe des Wesentlichen.

Laminektomie des II. und III. Halswirbels. Dura gespannt, nach oben verbreitert, keine Pulsation. Bei Eröffnung fließt wenig Liquor ab, und es tritt eine langgestreckte, *blaurot verfärbte Geschwulst* zutage, die dem Rückenmark von hinten und besonders von rechts anliegt; ihre untere Grenze wird erst nach Laminektomie des IV. Halswirbels erreicht. Sie hat eine Länge von 38 mm, eine Breite von 22 mm. Beim Versuch, sie von unten her zu enukleieren, erkennt man, daß sie in die Rückenmarkssubstanz eindringt, resp. zum Teil einen intramedullären Sitz hat, außerdem setzt sie sich noch nach oben bis unter den Atlas fort. Da der Puls sehr klein und frequent und die Atmung ganz insuffizient wird, muß die Operation, die schon 1½ Stunden gedauert hat, abgebrochen werden.

Der *Exitus* tritt nach 5 Stunden an Atemlähmung und Kollaps ein.

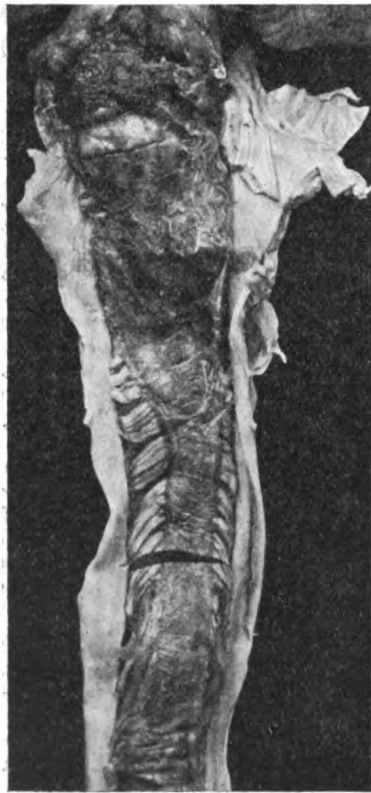


Fig. D.

Die *Obduktion*, die am folgenden Tage in unserer Gegenwart von Prof. Oesterreich ausgeführt wird, ergibt, daß die Geschwulst vom unteren Ende des IV. Cervikalsegmentes bis zum Beginn des verlängerten Markes und dem unteren hinteren Rande der Kleinhirnhemisphären heraufreicht und sich nach oben erheblich verbreitert und knollenförmig verdickt (Fig. D). Während sie hier sicher extramedullär ist, oder wenigstens mit ihrem größten Umfang aus der Konfiguration des Markes heraustritt, liegt unterhalb des Atlasbogens im Operationsgebiet die durch Wegnahme der Geschwulst freigelegte Rückenmarkspartie bloß, und es hat durchaus den Anschein, als ob der Tumor hier aus der Substanz des Markes selbst herausgeschält sei.

Von den Rückenmarkswurzeln ist die I. und II. normal gefärbt, die III. und besonders die IV. (und zwar gilt das sowohl für die hintere wie die vordere) der rechten Seite ist stark verdünnt und grau verfärbt, während die nächsten wieder eine anscheinend normale Beschaffenheit haben.

Die Halsanschwellung scheint äußerlich nicht verändert, aber die Substanz fühlt sich überall weich an.

Gerade am *Conus* findet sich ein mehr als *erbsengroßes blaues Gebilde*, das einen Fortsatz nach unten schickt; es sitzt in der Arachnoidea, da, wo die Caudawurzeln aus dem Conus hervorstehen; es handelt sich offenbar um varixartig erweiterte Venen.

Die Muskulatur des rechten Cucullaris ist dünn und blaßrot bis graurot gefärbt.

Nachdem das Rückenmark einige Tage in Formalin gehärtet war, konnte ich das Protokoll durch folgende Notizen ergänzen:

Die der Hinterfläche des obersten Halsmarks aufgelagerte Tumormasse

reicht mit ihrem obersten Fortsatze bis zum hinteren Rande des Cerebellum und zum unteren Ende des vierten Ventrikels. Der Operationsdefekt entspricht dem dritten Cervikalsegment. Die Halsanschwellung und das obere Dorsalmark erscheint auffallend voluminös. Ein Querschnitt in der Höhe der ersten Dorsalwurzel zeigt in der grauen Substanz eine Spaltbildung, die anscheinend nicht künstlich ist, auch erinnert die Anordnung der weißen Substanz an das Bild der Gliosis. Das mittlere Dorsalmark ist ebenfalls noch ungewöhnlich voluminös. Von hier bis in das Sakralmark hinab tritt in der Achse des Rückenmarks eine braunrötlich gefärbte Masse hervor, die wahrscheinlich eine Hämatomyelie darstellt. Im Sakralmark nimmt sie an Umfang zu.

Die Geschwulst hat den Charakter des Glioms.

Zusammenfassung: Das im Beginn der Erkrankung 13 Jahre (bei seinem Tode 27 Jahre) alte Mädchen, Tochter eines tuberkulösen Vaters, verspürte im Jahre 1898 zum ersten Male Steifigkeit und Schmerzen im Genick, die periodisch auftraten. Zwei Jahre später (1900) kam es zu einem akuten fieberhaften Anfall von Schmerzen im Nacken und Genicksteifigkeit. Dazu gesellte sich eine allmählich zunehmende Schwäche im rechten Arm, später auch eine Gefühlsstörung. Im Laufe der Zeit Steigerung dieser Erscheinungen unter Remissionen. Ich diagnostiziere bei der ersten Konsultation (1900) eine Caries der Halswirbelsäule, empfehle Extensionsbehandlung, unter der eine vollkommene Rückbildung des Leidens erfolgt, so daß jahrelang völliges Wohlbefinden herrscht und Pat. sich als Malerin ausbilden kann. Erst in den Jahren 1908 und 1909 kommt es wieder zu größeren Beschwerden, es gesellt sich Zittern in der rechten Hand hinzu. II. Konsultation Januar 1910. Befund: Wirbelsäule frei. Atrophische Lähmung des rechten Cucullaris, Anästhesie im Gebiet der rechten oberen Cervikalnerven, spastische Parese des rechten Armes in allen Teilen mit lebhafter Steigerung aller Sehnenphänomene, Handclonus, Ataxie der rechten Hand, Sensibilitätsstörung in beiden Händen, spastische Parese des rechten Beines. Damals am Phrenicus nichts Auffälliges. Diagnose: Nach abgelaufener Spondylitis cervicalis superior eingetretene Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Fibrolysininjektionen ohne besonderen Erfolg.

In der Folgezeit Zunahme der Lähmung im rechten Arm, Ausbreitung derselben auf die Beine; besonders erhebliche Verschlechterung nach einem Fall im Juni 1912; heftige Genickschmerzen; Blasenlähmung (Entwicklung einer sehr hartnäckigen Akne im Gesicht).

III. Konsultation April 1913. Wirbelsäule nahezu frei beweglich. Passive Rückenlage. Im Gebiet der oberen Cervikalnerven rechts Anästhesie, links weniger, Atrophie des rechten Cucullaris in seinem mittleren und unteren Bündel mit starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Dyspnoe, Lähmung des rechten Phrenicus, auch röntgenologisch sichergestellt, spastische Kontraktur und unvollkommene Lähmung des rechten Armes, Atrophie der kleinen Handmuskeln (rechts) ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Am linken Arm auch erhöhte Sehnenphänomene, aber keine Lähmung. Sensibilitätsstörung in der rechten Hand, Bathy-

anästhesie und Ataxie in beiden Händen, ferner Analgesie und Thermanästhesie in der linken Körperhälfte, Hyperästhesie am rechten Fuß. Spastische Parese des rechten Beines (fast Paralyse), weniger des linken, aber in beiden Fußgelenken Hypotonie und trotz Patellarclonus fehlt Fersenphänomen, kein Babinski, aber Oppenheim usw. Keinerlei Bulbärsymptome usw. Diagnose: Komprimierender Prozeß am oberen Halsmark oberhalb der Halsanschwellung, wahrscheinlich von hinten und rechts ausgehend. Es ist in erster Linie an eine von einer abgelaufenen Spondylitis tuberculosa induzierte Pachymeningitis zu denken. Tumor unwahrscheinlich. Vielleicht komplizierende Affektion im Sakralgebiet.

Bei der Operation findet sich ein langgestreckter Tumor, der die vier oberen Cervikalsegmente von hinten und rechts her komprimiert und in der Höhe des III. und IV. Segmentes ins Mark eindringt, resp. von diesem ausgeht. Partielle Exstirpation. Exitus.

Die Obduktion ergänzt die Biopsie und zeigt, daß die Lokalisation des Hauptprozesses eine vollkommen richtige war, daß der massive, zum großen Teil extramedullär sitzende Tumor (Gliom) den vier obersten Halssegmenten entsprach, daß sich aber ein gliomatöser Prozeß von intramedullärem Sitz weit durch das Rückenmark nach abwärts erstreckte und daß zu diesem anscheinend [durch den Fall¹⁾] eine Hämatomyelie getreten war.

Ich will den bemerkenswerten Fall, obgleich die histologische Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist, hier insoweit berücksichtigen, als er in Beziehung zu unserem Thema steht. Zunächst ein Wort zur Rechtfertigung meiner Diagnose. So exakt diese in Bezug auf die Lokalisation gewesen ist, auch bezüglich der komplizierenden Affektion im Bereich des Sakralmarkes, so falsch war sie bezüglich der Natur des Prozesses. Statt der von mir ursprünglich diagnostizierten Caries und später angenommenen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (tuberculosa?) fand sich eine Neubildung. Diese hatte ich für unwahrscheinlich gehalten und mußte sie für unwahrscheinlich halten, weil es mir in den ersten Stadien des Leidens gelungen war, durch Extensionsbehandlung eine Heilung zu erzielen, die sich auf eine Reihe von Jahren erstreckte. Das ist eine nach unseren bisherigen Erfahrungen und Anschauungen für einen Tumor unerhörte Erscheinung. Man könnte allenfalls noch die Hypothese aufstellen, daß es sich doch ursprünglich um einen meningealen Entzündungsprozeß gehandelt habe und daß erst auf diesem Boden die Geschwulst entstanden sei.

¹⁾ Der Fall lehrt so recht, wie vorsichtig man in der Bewertung therapeutischer Resultate und in der Begründung der Diagnose e juvenibus sein muß. Erb hatte richtig vermutet, daß eine Gliose im Spiele sei, ich hatte fälschlich eine Caries angenommen, aber durch die unter falscher Diagnose eingeleitete Extensionstherapie der Pat. ein sich über 7 bis 8 Jahre erstreckendes Wohlbefinden verschafft. Das war der Segen der falschen Auffassung, aber ihr Fluch war nun, daß ich naturgemäß auf Grund des erzielten Erfolges auch in der ganzen Folgezeit an meinem Irrtum festhielt.

Diese Annahme scheint mir aber sehr gewagt. Man könnte ferner noch den Einwand erheben, daß die ursprüngliche Diagnose einer Caries schon durch das negative Ergebnis der Röntgenuntersuchung widerlegt worden sei. Aber ganz abgesehen davon, daß auch heute noch Fälle von Spondylitis tuberculosa beobachtet werden, in denen die Röntgenoskopie nicht zu einem eindeutigen Resultate führt, war das Verfahren im Jahre 1900 doch noch unvollkommen ausgebildet. Als bei der späteren Untersuchung im Jahre 1910 die Wirbelsäule sich ganz frei beweglich zeigte, gelangte ich zu der Auffassung, daß der Wirbelherd ausgeheilt sei, daß nun aber die auf dieser Basis entstandene Pachymeningitis chronica die Grundlage der Erscheinungen bilde, da ich in Gemeinschaft mit *F. Krause* ähnliche Fälle einer scheinbar primären tuberkulösen Form der Pachymeningitis chronica beobachtet hatte.

In klinisch-diagnostischer Hinsicht bildet unser Fall wegen seines Verlaufes ein Unikum; auch dadurch, daß für die klinischen Erscheinungen fast nur der extramedullär gelagerte Tumor zur Geltung kam. Uns interessiert hier in erster Linie die Form der Hemiplegia spinalis. Sie schließt sich als Hemiplegia diaphragmatico-brachioocruralis der als Beobachtung III geschilderten an, ergänzt sie aber dadurch, daß 1. die Phrenicuslähmung auch röntgenologisch und 2. ihre Grundlage auch durch die anatomische Untersuchung festgestellt worden ist. Gerade im Ursprungsgebiet der III. und IV. Cervikalwurzel hatte der Tumor das Mark aufs schwerste geschädigt, und gerade diese Wurzeln hoben sich schon makroskopisch durch ihre Verfärbung und Atrophie ab.

Der Fall leitet aber außerdem durch die atrophische Cucullarislähmung zu einem weiteren Typus über und bedarf deshalb noch nachher der Berücksichtigung.

In Bezug auf die Frage der spinalen Paralysis diaphragmatica ist auch die von *Veraguth-Brun* mitgeteilte Beobachtung von Interesse, insofern, als auch hier diese Lähmung röntgenologisch festgestellt, die Diagnose und Lokalisation durch die Biopsie und den Erfolg der Therapie sichergestellt worden ist.

Sehr beachtenswert ist nun aber die schon kurz angeführte Tatsache, daß unter gleichen Verhältnissen die Lähmung des Phrenicus ausbleiben kann. Außer dem heute mitgeteilten Fall Sch. (Abschnitt II dieser Abhandlung) ist in dieser Hinsicht besonders lehrreich ein von *Krause* und mir¹⁾ beschriebener: eine extramedulläre Geschwulst, die vom II. bis IV. Halswirbel reichte und das Rückenmark so stark komprimierte, daß schwere motorische und sensible Ausfallserscheinungen an allen vier Extremitäten und am Rumpfe bestanden, hatte keinerlei Störungen der Zwerchfellfunktion verursacht. Auch der operative Eingriff an dieser Stelle — der zur dauernden Heilung führte — hat nicht einmal eine temporäre Lähmung des Nerven verursacht.

¹⁾ Münch. med. Woch. 1909.

Dasselbe haben *Auerbach-Brodnitz*¹⁾ in ihrem Falle konstatiert und der Vermutung Ausdruck gegeben, daß der Phrenicuskern sich durch eine besondere Resistenz auszeichne. Auch eine von *Westphal*²⁾ mitgeteilte Beobachtung ist für diese Frage lehrreich.

Es sind das freilich Erscheinungen, die uns in der Nervenpathologie überall begegnen: Zentren, Leitungsbahnen, Nervenkerne werden in dem einen Falle schon durch einen unbedeutenden Prozeß in ihrem Bereich, in ihrer Nachbarschaft bis zum völligen Versagen der Funktion geschädigt, in dem anderen bieten sie einem sie von allen Seiten bedrängenden und durchsetzenden Krankheitsvorgang Trotz und bewahren ihre Funktion ungeschmälert. *Bornstein*³⁾ hat das auch auf experimentellem Wege festgestellt. Gewiß spielt da der Umstand eine Rolle, ob es sich um eine akute oder allmähliche Entstehung handelt, ferner ob mit dem Vorgang der Kompression usw. Zirkulationsstörungen und Giftwirkungen verknüpft sind. Aber es ist auch die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß bestimmte Apparate, besonders die lebenswichtigen Zentren und Kerne, so luxuriös angelegt sind, daß sie beträchtlich reduziert werden können, ohne daß ihre Funktion dadurch tangiert zu werden braucht. Für das spinale Zentrum des Zwerchfells und seine Leitungsbahnen glaube ich das auf Grund der eigenen und fremden Erfahrungen annehmen zu dürfen. Freilich dürfen wir es nicht außer acht lassen, daß leichte Grade der Parese, besonders wenn nicht röntgenologisch⁴⁾ geprüft wird, sich hier der Feststellung entziehen können, daß wir einen so feinen Gradmesser für die Hypoinnervation wie am Facialis, Hypoglossus usw. nicht besitzen, und daß die Beurteilung der elektrischen Erregbarkeit hier mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft ist. Namentlich ist über die Entartungsreaktion am Diaphragma nichts bekannt. Ich halte es aber nicht für ausgeschlossen, daß es auch einmal gelingen dürfte, sie bei sehr mageren Individuen direkt oder bei Reizung unter Röntgendurchleuchtung wahrzunehmen. Bisher gelang es mir nur, die Abnahme oder den Verlust der Erregbarkeit am N. phrenicus festzustellen, ein Nachweis, der erst dadurch bedeutungsvoll wurde, daß die Reizung des kontralateralen Nerven ein positives Ergebnis hatte oder daß — wie in Fällen von Alkoholneuritis — mit der Wiederkehr der Funktion auch die Erregbarkeit wiederkehrte. In dem Falle von *Mundelius* ist ebenfalls festgestellt worden, daß der N. phrenicus elektrisch nicht erregbar war.

¹⁾ Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. XV.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1911.

³⁾ Experim. u. anatom. Unters. über die Kompression des Rückenmarks, Vortrag gehalten auf dem II. Kongreß polnischer Neurologen. 1912. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. VI.

⁴⁾ Vgl. zu dieser Frage *Kienböck*, *Levy-Dorn*, *Holzknicht*, *Moritz* (Dtsch. med. Woch. 1906), *Janin* und besonders *Eppinger*, Allgemeine u. spez. Path. d. Zwerchfells. *Nothnagels Handbuch Suppl.* 1911. S. auch *Stuertz*, Ueber Zwerchfellbewegung nach einseitiger Phrenicusdurchtrennung, Dtsch. med. Woch. 1912.

Die durch Erkrankungen des Halsmarks in der Höhe des Phrenicuskerns bedingte Hemiplegia spinalis zeigt mannigfaltige Abarten infolge der Verschiedenartigkeit der durch die Läsion der sensiblen Leitungsbahnen verursachten kontralateralen und homolateralen Sensibilitätsstörungen. Auf diese Frage, die schon so vielfach — von Mann, Laehr, Kocher, Oppenheim, Brissaud, Henneberg, Petré, Jolly und vielen Anderen, zuletzt von Fabritius — diskutiert worden ist, soll hier nicht eingegangen werden. Aber auf einige Punkte ist noch hinzuweisen: zunächst auf die *Reizzustände*, die sich in den oberhalb des Krankheitsherdes entspringenden Wurzelgebieten entwickeln. Sie sind *sensibler* und *motorischer* Natur. Es geht aus den vorliegenden Erfahrungen und auch aus meinen persönlichen nicht mit genügender Deutlichkeit hervor, ob es sich um die Folgen einer Reizung der nervösen Elemente durch den sie eben noch berührenden, aber nicht schwer schädigenden Krankheitsprozeß (oberster Geschwulstpol, Liquorstauung, Oedem usw.) handelt oder um ein Nachbarschaftssymptom, dadurch verursacht, daß die Ausschaltung mehr oder weniger des gesamten Rückenmarks den unversehrten obersten Rückenmarksabschnitt, dem vom Zentrum und zum Teil auch von der Peripherie alle Impulse zuströmen, in einen Zustand von Uebererregung versetzt. Es sind nach unserer Erfahrung beide Vorgänge im Spiele, und es wird sich aus diesen Reizphänomenen nicht bestimmen lassen, ob die entsprechenden Rückenmarkssegmente noch in das oberste Niveau der Erkrankung fallen oder bereits oberhalb desselben gelegen sind.

Was die Erscheinungen selbst anlangt, so handelt es sich um das Symptom der *Hyperästhesie* einerseits, der *Kontraktur* andererseits. Den Ursprung des ersteren, das auch oft dem Sitz der Wurzelschmerzen entspricht, pflegt man nach der bei der *Brown-Sequardschen* Lähmung gewonnenen Erfahrungen noch in das oberste Niveau des Krankheitsherdes zu verlegen. Ein typisches Beispiel dieser Art bildet der schon mehrfach angeführte, von Oppenheim-Krause geschilderte Fall, in welchem die in der Höhe des II. bis IV. Halswirbels sitzende extramedulläre Geschwulst mit einer Hyperästhesie im Bereich der oberen Cervikalnerven (seitliche Halsgegend, Fossa supraclavicularis usw.) einherging.

Sehr viel seltener ist bisher der entsprechenden motorischen Reizphänomene Erwähnung getan worden. Ich habe schon kurz angeführt, daß bei Krankheitsherden im Bereich der Halsanschwellung, die unterhalb der V. und VI. Cervikalwurzel sitzen, die von diesen Wurzeln innervierten *Erbschen* Muskeln in einen Zustand dauernder Anspannung geraten können, wie das schon von Hutchinson, Thorburn, Kocher u. A. beschrieben sei. In einem unserer Fälle¹⁾ entsprach diesem motorischen Erregungszustand auch eine *auffallende Steigerung der elektrischen Nervenerregbarkeit*.

¹⁾ Oppenheim-Borchardt, Berl. klin. Woch. 1896.

Es ist bislang, soweit ich sehe, nicht genügend darauf geachtet worden, ob es sich dabei nur um eine Haltungsanomalie oder um eine entsprechende Hypertonie resp. echte Kontraktur handelt. Nach meiner Erfahrung kommt beides vor.

Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht unsere heute mitgeteilte Beobachtung Sch. (Abschnitt II), in welcher eine das Rückenmark in der Höhe des III. bis V. Halssegmentes komprimierende Geschwulst zu einer Hemiplegia spinalis geführt hatte, die mit *Hochstand* der *Scapula* durch dauernde Anspannung des *Levator anguli scapulae* und der *Rhomboidei* einherging. Auf dieses Symptom und seine lokalisatorische Bedeutung muß in künftigen Beobachtungen genau geachtet werden, damit wir erkennen, welches die Bedingungen für seine Entwicklung sind und ob diese Form der Kontraktur von der spastischen unterschieden werden kann. Jedenfalls gibt es einen *Typus der Hemiplegia spinalis*, in welchem nicht nur die Extremitätenlähmung einen spastischen Charakter hat, sondern auch oberhalb des Krankheitsherdes entspringende Muskeln in einen Kontrakturzustand geraten können, die nichts mit der Pyramiden-degeneration zu tun hat.

Wir kommen damit zu dem letzten *Typus (supremus)* der *Hemiplegia spinalis*, wie sie sich bei Affektionen des obersten Halsmarks, der obersten zwei Cervikalsegmente entwickelt.

Man sollte zunächst erwarten, daß auch unter diesen Verhältnissen das Zwerchfell an den Lähmungserscheinungen teilnehme. Allerdings lehren die experimentellen Untersuchungen von *Porter, Kron*¹⁾, daß bei halbseitiger Unterbrechung der supranukleären Bahnen des N. phrenicus die Impulse in der gekreuzten Rückenmarkshälfte zu dem homolateralen Kerne fortgeleitet werden können. Auch nimmt das spinale Zentrum des N. phrenicus insofern eine Sonderstellung ein, als es sich bei seiner Tätigkeit weniger um willkürliche bzw. kortikofugale Impulse, als um eine reflektorische, automatische Funktion handelt.

Ferner ist nichts darüber bekannt, ob sich bei Läsion der aus der Med. obl. zum Nucleus spinalis diaphragmatis herabziehenden Leitungsbahn dem spastischen Symptomenkomplex analoge Erscheinungen am Zwerchfell entwickeln können. Jedenfalls wissen wir nichts von der Hypertonie dieses in der Tiefe verborgenen Muskels, der ja auch in Bezug auf die Anordnung seines sehnigen Teiles eigenartige Verhältnisse bietet. Ich halte es aber nicht für ausgeschlossen (nach eigenen Beobachtungen), daß der *Singultus* auf diesem Wege zustande kommen kann. Es ist ferner denkbar, daß sich unter entsprechenden Verhältnissen bei der Perkussion der unteren Rippen motorische Reizphänomene am Zwerchfell auslösen lassen, die wenigstens auf dem Röntgenschirm erkennbar sind. Meine bisherigen Versuche, auf mechanischem Wege eine nachweisbare Zwerchfellzuckung auszulösen, scheiterten daran, daß dabei eine Kontraktion der Bauchmuskeln eintritt, die eine

¹⁾ Zeitschr. f. Nerv. Bd. XXII.

Beobachtung des Zwerchfells erschwert. Nur in einem Falle konnte ich auf diesem Wege eine inspiratorische Zuckung resp. eine krampfhaftige Inspiration auslösen.

Lassen wir die Frage nach dem Verhalten des Zwerchfells bei den Affektionen des obersten Halsmarkes außer acht, so erfährt die Hemiplegia spinalis bei dieser Lokalisation eine weitere Modifikation dadurch, daß sich eine *atrophische Cucullarislähmung* hinzugesellt. Mit der spastischen Lähmung des Armes und Beines, die sich eventuell auch auf einzelne Schulterblattmuskeln erstrecken kann, verbindet sich dann die Degeneration des M. cucullaris und eventuell des Sternocleidomastoideus. Eine eigene Beobachtung dieser Art habe ich schon in meiner ersten Abhandlung über die *Brown-Sequardsche* Lähmung erwähnt. Die Cucullarislähmung war mit Entartungsreaktion verknüpft. Der heute mitgeteilte Fall (Beob. IV) bietet die Besonderheit, daß 1. die Lähmung nur die mittleren und unteren Bündel des M. cucullaris betraf, während das oberste nahezu verschont blieb; 2. die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, die auch nur in diesem Teil des Muskels nachweisbar war, den Charakter einer einfachen quantitativen Abnahme der Erregbarkeit (allerdings beträchtlichen Grades) hatte. Die Atrophie der mittleren unteren Cucullarisbündel wurde auch durch die anatomische Untersuchung festgestellt.

Am Sternocleidomastoideus habe ich einen Beweglichkeitsdefekt nicht nachweisen können, und es ist auch aus äußeren Gründen die elektrische Untersuchung an diesen Muskeln nicht vorgenommen worden. Auch auf diesen Punkt würde künftig genauer zu achten sein.

Es darf ferner nicht unerwähnt bleiben, daß unter scheinbar gleichen Verhältnissen (Beob. Th. bei *Oppenheim-Krause*) die Funktion des Cucullaris bzw. N. accessorius unbeeinträchtigt bleiben kann.

Von den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen der spinalen Hemiplegie, die diesem Typus angehören, sei die von *Henneberg* besonders angeführt. Sie zeigt eine Beteiligung des Cucullaris und Sternocleidomastoideus mit partieller Entartungsreaktion im ersteren, ohne daß ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Bündel hervorgehoben wird. Auch der Levator anguli scapulae und die Rhomboidei nahmen hier an der Lähmung teil.

Naturgemäß hat dieser Typus der spinalen Hemiplegie auch ein entsprechendes sensibles Segmentsymptom, indem die Anästhesie der homolateralen Seite sich auf das Gebiet der obersten Cervikalnerven erstreckt (meine Beob. IV, ferner *Henneberg* u. A.).

Auch kann unter diesen Verhältnissen die Empfindungslähmung der gekreuzten Seite sich bis in das Gebiet der obersten Cervikalnerven erstrecken. Das trifft natürlich nur für die hochstlokalisierte Form der unilateralen Halsmarkerkrankung zu, und wohl nur dann, wenn diese noch über das oberste Cervikalsegment hinausreicht.

Die Symptomatologie der Herderkrankungen dieses Sitzes kann nun noch in mancherlei Weise modifiziert werden. Zunächst sollte man voraussetzen, daß mit dem Hinaufrücken des Krankheitsprozesses in die obersten beiden Cervikalsegmente Reiz- und Ausfallserscheinungen im Trigeminusgebiet auftreten.

Ueber Reizerscheinungen im Quintusgebiet ist außerordentlich wenig bekannt. Wir hätten sie in dem heute mitgeteilten Falle D. (Beob. IV) erwarten müssen; Pat. hat aber nie über Schmerzen im Gesicht geklagt und hat auch zu keiner Zeit das Symptom der Hyperästhesie (im Trigeminus) geboten. In der entsprechenden Literatur fand ich nur eine Beobachtung (No. 34) von *Kocher*, in welcher eine Messerstichverletzung zwischen Occiput und Atlas durch Läsion des linken oberen Cervikalmarks eine typische Halbseitenlähmung hervorgebracht hatte mit einer auch die oberen Cervikalsegmente umfassenden dissoziierten Empfindungslähmung der rechten Seite, während links die Hyperästhesie auch das Trigeminusgebiet betraf. Da es sich hier um eine schwere Verletzung handelte, deren Effekt sich auf die weitere Umgebung erstreckt haben kann, darf die Beobachtung nicht zu weitgehenden Schlußfolgerungen verwertet werden.

Da die spinale Trigeminuswurzel bis ins zweite Halssegment hinabreicht, sollte man bei den destruierend wirkenden Affektionen des obersten Halsmarks Analgesie und Thermanästhesie im Gesicht erwarten. Es liegen vereinzelte Erfahrungen dieser Art in der Literatur vor, auf die sich *Henneberg* bezieht, aber es hat sich meist um Gliomatose resp. Syringomyelie mit Syringobulbie gehandelt, um Fälle, in denen der Krankheitsprozeß bis in die Oblongata heraufreichte, so daß der sichere Nachweis einer durch eine sich auf das oberste Halsmark beschränkende Affektion bedingten Trigeminerkrankung mir noch nicht erbracht zu sein scheint. Es ist mir wohl bekannt, daß von *Lähr*, *Söldner*, *Schlesinger* *Wallenberg* u. A. der cervikale Anteil der Trigeminuswurzel in Beziehung zu der vom ersten Aste des Nerven versorgten Hautpartie gebracht worden ist unter Annahme eines von der peripherischen Innervation verschiedenen Begrenzungstypus. Aber es scheint mir durchaus erwünscht, daß die spinale Innervation des Gesichtes noch durch weitere einwandfreie Beobachtungen klargestellt wird.

Ich habe unter meinem reichen Material nur einen einzigen Fall gesehen, der in unzweideutiger Weise erkennen läßt, daß eine sich auf die obersten Cervikalsegmente beschränkende Erkrankung eine dissoziierte Empfindungslähmung im Gesicht hervorbringen kann. In Gemeinschaft mit *Cassirer*, der den Fall genau beschreiben wird, habe ich einen Pat. an einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica syphilitica des obersten Halsmarkes behandelt, bei dem zu den typischen Symptomen einer derartigen spinalen Erkrankung die Analgesie und Thermanästhesie im Gesicht gehörte, während die Medulla oblongata nicht an der Erkrankung teilnahm.

Wir sind damit zu der wichtigen Frage gelangt, ob, inwieweit und unter welchen Verhältnissen *Bulbärsymptome* bei den Erkrankungen des obersten Halsmarks auftreten können.

Ueberraschend war für mich die Anteilnahme des homolateralen *Facialis* an der Hemiplegia spinalis, wie sie schon andeutungsweise im Fall Th. (*Oppenheim-Krause*) und dann in weit deutlicherer Ausbildung bei meinem Pat. Sch., auf den sich die Mitteilung im II. Abschnitt der heutigen Abhandlung bezieht, beobachtet worden ist. Wenn es sich auch nur um eine leichte Parese des Mundfacialis — und eine weit geringere des entsprechenden Musculus frontalis uorbicularis — handelte, war das Symptom doch ganz dazu angetan, der Hemiplegia spinalis den äußeren Aspekt der cerebralen zu verleihen. In der Literatur sind mir Erfahrungen entsprechender Art nicht begegnet, da in dem *Nonneschen* Falle (s. u.) die Facialisparese eines von den vielen Zeichen einer bulbären Lähmung bildete. Wollte man noch daran zweifeln, daß die Erscheinung in den beiden Fällen in Zusammenhang stand mit der Kompression des oberen Cervikalmarks durch die extramedulläre Geschwulst, so ist der Beweis durch den Erfolg der Therapie erbracht worden, indem sich — man könnte fast sagen unmittelbar — nach ihrer Exstirpation die Parese zurückbildete.

Wie kommt das Phänomen zustande? Bei der Beantwortung dieser Frage ist zunächst daran zu erinnern, daß auch andere Bulbärsymptome bei Affektionen des oberen Halsmarks in vereinzelten Fällen konstatiert worden sind. Dabei können wir wohl ganz absehen von den im Anschluß an die schweren Verletzungen der Wirbelsäule und des Halsmarks auftretenden Erscheinungen (Uebelkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung usw.), weil bei diesen sowohl die mechanische Läsion als besonders die Erschütterung und Shockwirkung weit über das direkt getroffene Gebiet hinausgreifen kann. Auch die Gliosis und Syringobulbie eignet sich nicht für diese Betrachtung, weil die letztere, wie schon der Name sagt, Veränderungen im Terrain des Bulbus hervorruft.

Dagegen liegen vereinzelte Beobachtungen vor, in welchen Geschwülste im Bereich des obersten Halsmarks Bulbärsymptome hervorgebracht hatten. Dahin gehört zunächst die Mitteilung von *H. Schlesinger*¹⁾, welche sich auf einen Solitärtuberkel im obersten Halsmark bezieht. Hier hatte das Leiden plötzlich mit Schlinglähmung, Dysarthrie, Salivation, Aphonie usw. begonnen. Für diese Symptome gab die mikroskopische Untersuchung der Kerne des Bulbus keine Erklärung, so daß *Schlesinger* sich geneigt sah, Zirkulationsstörungen und Oedem zu beschuldigen. Dann folgte die bemerkenswerte Beobachtung *Nonnes*²⁾, in welcher ein ascendierendes intramedulläres Sarkom, das über das Halsmark nicht nach oben hinausgriff, in den letzten Lebenswochen Schlinglähmung, Parese der Abducentes, Faciales, Masseteren usw. sowie

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXII. Suppl.

²⁾ Arch. f. Psych. Bd. XXXIII.

Neuritis optica hervorgebracht hatte. *Nonne* bezieht die Erscheinungen auf Intoxikation. Ihm schließt sich in der Deutung *Stertz*¹⁾ an, der in einem ähnlichen Falle, in welchem sich sub finem vitae Dysarthrie, heftiger Singultus, Tachykardie usw. entwickelt hatten, in den Kernen der Medulla oblongata keine Veränderung, nicht einmal Oedem nachweisen konnte.

Die Literatur mag noch weitere Beobachtungen entsprechender Art enthalten. Die angeführten genügen, um die Tatsache zu demonstrieren, daß Erkrankungen im und am oberen Halsmark jedwedes Bulbärsymptom hervorbringen können.

Ich halte auf Grund der eigenen Erfahrungen, die zum Teil auch von *Nonne* herangezogen werden, die Intoxikationstheorie für begründet. Aber es muß doch auffallen, daß die Giftwirkung sich unter den genannten Verhältnissen nur auf die bulbären Nerven erstreckt und nur bei *Nonne* noch den Opticus in Mitleidenschaft zieht. Es dürften also noch andere Einflüsse dabei eine Rolle spielen. Auch die Zirkulationsstörung, das Oedem mag zu den wirksamen Momenten gehören. Dazu kommt die von den früheren Autoren noch nicht berücksichtigte Liquorstauung oberhalb des Tumors, auf deren klinische Bedeutung ich die Aufmerksamkeit gelenkt habe, und es müßte künftig darauf geachtet werden, ob sich bei den das obere Halsmark betreffenden Geschwülsten diese in besonders starkem Maße im Bereich der Medulla oblongata entwickelt.

Daß in den heute mitgeteilten Fällen die Facialisparese nicht durch Giftwirkung erklärt werden kann, liegt auf der Hand, da sie sich fast unmittelbar im Anschluß an die Exstirpation der Geschwulst zurückbildete. Auch der Umstand, daß sie lange Zeit als isoliertes Symptom bestand, macht für sie die Annahme der toxischen Genese höchst unwahrscheinlich.

Ich bin also der Ansicht, daß bei der Erzeugung dieser Bulbärsymptome noch andere Beziehungen in Wirksamkeit treten. Wir haben gesehen, daß auch bei den Affektionen der tieferen Etagen des Halsmarks Erscheinungen auftreten, die auf den oberhalb des Krankheitsherdes gelegenen Rückenmarksabschnitt bezogen werden mußten. Wenn ich auch zuerst und immer wieder dafür eingetreten bin, daß die Liquorstauung für einen Teil dieser Erscheinungen verantwortlich zu machen ist, habe ich doch schon in dieser Abhandlung Gelegenheit genommen, auf weitere Tatsachen hinzuweisen. So glaubte ich als Erklärung für die Hyperästhesie der Haut und Kontraktur in den Muskeln, die den oberhalb des Locus morbi gelegenen nächst höheren Segmenten entspringen, einen Zustand erhöhter Erregbarkeit in diesen supponieren zu dürfen. Eine entsprechende Deutung habe ich für den Singultus herangezogen. Damit ist der Versuch einer Erklärung der Reizerscheinungen gemacht. Aber wie steht es mit den uns jetzt beschäftigenden Ausfallssymptomen?

¹⁾ Mon. f. Psych. Bd. XX.

Ich bezweifle nicht, daß die *Diaschisis* im Sinne *Monakows* hier eine Rolle spielt. Da das Halsmark von auf- und absteigenden Bahnen durchzogen wird, welche Verbindungen herstellen zwischen bulbären und spinalen Nervenkerneln, ist es durchaus denkbar, daß eine schwere Schädigung dieser Gebilde im obersten Cervikalmark eine Wirkung ausübt, die sich bis in die Kerne der Medulla oblongata erstreckt und hier einen lähmenden Einfluß ausübt.

Wir haben damit eine Reihe von Wegen festgestellt, auf denen die Erkrankungen des obersten Halsmarks, ohne direkt auf den Hirnstamm überzugreifen, die Kerne und Bahnen der Medulla oblongata in Mitleidenschaft ziehen können. Die Kenntnis dieser Tatsache hat eine große praktische Wichtigkeit. Sie wird uns davor schützen, auf Grund von Bulbärsymptomen allein und schlechthin die Diagnose der Syringomyelie und Syringobulbie zu stellen bei Geschwülsten am oberen Halsmark, die dem operativen Eingriff zugänglich sind.

Ich will das durch ein weiteres Beispiel erläutern.

Beob. V. E. W., 13 Jahre alt. Seit ca. 5 Jahren hat sich eine ganz allmählich fortschreitende Schwäche in der linken Körperseite entwickelt. Zuerst wurde die linke Hand, dann der Arm, ein halbes Jahr später auch das linke Bein ergriffen. Diese Gliedmaßen blieben in der Entwicklung zurück. Keine Schmerzen, keine Parästhesien, keine Krämpfe, keine Zuckungen in der linken Körperseite. Keine Blasenbeschwerden. Normale Geburt und in der ersten Kindheit normale Entwicklung. Intelligenz unbeeinträchtigt. Eltern und Geschwister gesund.

Status (21. II. 1912): Schädel nirgends klopf- oder druckempfindlich. Pupillen gleich. Lichtreaktion prompt. Ophthalmoskopisch normal. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Kornealreflex links fehlend, rechts herabgesetzt. Beim Lächeln ein geringes Tieferstehen des linken Mundfacialis. Die rechte Nasolabialfalte ist beim Fletschen ausgeprägter als die linke, Lidschluß beiderseits gleich. Hypoglossus frei. Das linke Bein wird beim Gehen nachgeschleift, beim Schwingen des Beines kommt es zu einer Mitbewegung im Extensor halluc. longus. Das linke Bein ist etwas kürzer als das rechte, der linke Fuß in toto deutlich kleiner als der rechte. Kniephänomen rechts schwach, links stark gesteigert, ebenso Fersenphänomen; leichter Fußclonus links; typischer Babinski und Oppenheim, ersterer auch rechts angedeutet. Keine Rigidität im linken Bein. Motorische Schwäche mäßigen Grades in allen Muskelgruppen des linken Beines. Bauchreflex fehlt links, ist rechts erhalten. Sehnenphänomene auch im linken Arm gegen rechts gesteigert. Der linke Arm ist kürzer, die linke Hand kleiner als die rechte. Es besteht eine Hypertonie in der linken oberen Extremität; besonders in den Flexoren der Hand und Finger. Linker Arm etwas cyanotisch und die Haut kühler als rechts. Schwäche im ganzen linken Arm, besonders in der Hand und den Fingern. Schmerz- und Temperaturgefühl in den linksseitigen Gliedmaßen erhalten, an der linken Planta pedis Hyperalgesie, am rechten Bein ist das Schmerzgefühl herabgesetzt, und Warm wird als Kalt empfunden. Lagegefühl an den Zehen des rechten Fußes normal, links herabgesetzt. An den Händen werden Berührungen und Nadelstiche beiderseits gleichmäßig empfunden, auch Temperaturreize. Ueber der linken Clavicula und etwas oberhalb derselben werden leichte Berührungen nicht gefühlt, auch scheint in der linken Fossa supraclavicularis eine geringe Hypalgesie zu bestehen. Bei einer späteren Untersuchung beschränkt sich die Sensibilitätsstörung hier auf ein kleineres Gebiet. Keine Hemihyperidrosis.

In den kleinen Handmuskeln der linken Seite ist die faradische Erregbarkeit etwas herabgesetzt, doch bietet die elektrische Prüfung nichts Wesentliches. Im linken unteren Cucullaris quantitative Abnahme der Erregbarkeit,

keine EaR. Bei Prüfung mit der faradischen Bürste bestätigt sich die Hypalgesie in der linken Supraklavikulargegend.

Es besteht eine *Parese des linken Gaumensegels und eine Lähmung des linken Recurrens*. Zwerchfellbewegung beiderseits gleich. Bei einer späteren Untersuchung ist der Kornealreflex beiderseits stumpf, ohne Unterschied zwischen links und rechts. Puls normal. Druck auf die Querfortsätze der Halswirbel links schmerzhaft.

Zusammenfassung: Bei einem 13 jährigen Mädchen hat sich seit 5 Jahren eine fortschreitende Schwäche in der linken Körperseite entwickelt ohne Schmerzen, ohne Parästhesien. Es findet sich eine typische Hemiparesis sinistra spinalis spastica [dabei sind die Gliedmaßen dünner und kürzer als die der rechten Seite¹⁾] mit kontralateraler dissoziierter Empfindungslähmung, die nur am Bein deutlich ausgesprochen ist, eine homolaterale Hypästhesie im Bereich der obersten Cervikalnerven, außerdem eine gleichseitige Lähmung des Stimmbandes und Parese des Gaumensegels, eine leichte Hypo-Innervation des entsprechenden Mundfacialis und eine Abschwächung der Hornhautreflexe, besonders des gleichseitigen. Im linken Cucullaris — bzw. in den unteren Bündeln desselben — ist die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt.

Daß diesen Erscheinungen eine Neubildung im Bereich der obersten Segmente des linken Cervikalmarks zugrunde liegt, bedarf nicht der weiteren Begründung. Fraglich ist es nur, ob es sich um einen auf diese Oertlichkeit begrenzten Tumor am oder im Halsmark oder um Gliosis mit Syringobulbie handelt. Ich verzichte darauf, alle differentialdiagnostischen Momente hier in Betracht zu ziehen, beschränke mich vielmehr auf die Hervorhebung der Tatsache, daß ich nach den früheren Erfahrungen hier bestimmt die Diagnose Syringomyelie und Syringobulbie gestellt haben würde, während ich es nach meinen neueren, heute mitgeteilten Beobachtungen wenigstens für möglich erklären muß, daß ein auf das linke obere Halsmark drückender Tumor vorliegt, der nicht auf das Gebiet der Oblongata übergegriffen zu haben braucht. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß die geringe Parese des linken Mundfacialis, die Hyporeflexie der Corneae und auch die linksseitige Recurrenslähmung auf dem vorstehend näher bezeichneten Wege der Fernwirkung bzw. Diaschisis zustande gekommen sind. Nach *Rothmanns*²⁾ neuesten Feststellungen wäre es sogar denkbar, daß die Recurrenslähmung ein direktes Herdsymptom der Affektion des obersten Halsmarkes ist. Es scheint mir aber noch nicht über allen Zweifel sichergestellt, daß die Heiserkeit der von *Rothmann* operierten Tiere ein direktes Symptom der Läsion des Halsmarkes ist. Da sich die Erscheinung meist rasch zurückbildete, ist doch mit der Möglichkeit einer Diaschisiswirkung zu rechnen. Jedenfalls ist der von *Rothmann* herangezogene Fall aus der Kasuistik von *Wagner* und *Stolper* nicht beweiskräftig, da sich die Wirkung einer Fraktur des Epistropheus mit Dislokation

¹⁾ Vgl. bezüglich dieser Erscheinung *H. Oppenheim, Brown-Sequard'sche Lähmung* l. c.

²⁾ Neurol. Centralbl. 1912. No. 5.

des Atlas doch sicher über das Terrain des obersten Halsmarkes hinaus erstreckt, auch wenn der nachweisbare anatomische Prozeß nicht über das erste Cervikalsegment hinausgeht. Man bedenke, daß hier der Exitus schon 3 Tage nach dem Zusammenbruch eintrat und die Aphonie sich bis da schon gebessert hatte.

Immerhin ist die Anregung, die *Rothmann* gegeben hat, sehr beachtenswert und legt die Verpflichtung auf, künftig bei allen Affektionen des oberen Cervikalmarkes eine exakte laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen — aber die Hauptschwierigkeit wird es bleiben, zu entscheiden, ob die unter diesen Verhältnissen eventuell nachweisbare Kehlkopflähmung ein direktes Halsmarkssymptom ist oder auf dem Wege der Diaschisis zustande kommt.

Ich hoffe, mit diesen Beiträgen gezeigt zu haben, daß die Symptomatologie der Hemiplegia spinalis eine überaus reiche und mannigfaltige, daß unser Wissen auf diesem Gebiete aber noch ein lückenhaftes und nicht völlig abgerundetes ist, so daß es in vielen Beziehungen noch der Vervollkommnung durch die künftige Forschung bedarf. Jeder Fortschritt in der Erkenntnis wird hier der Diagnostik zugute kommen, und da es sich ganz besonders um die Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten handelt, von der wir in dieser Abhandlung ausgegangen sind, auch die Heilkunst fördern.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XX.

Fig. A. Querschnitt durch den Conus, etwa dem IV. Sakralsegment entsprechend. Färbung *Weigert*. Vergr. 30 : 1.

Fig. B. Querschnitt durch den Epiconus. Färbung: *van Gieson*. Bei h Bindegewebswucherung. Vergr.: 20 : 1.

(Aus der Psych. u. Nervenlinik der Kgl. Charité.
[Geh. Rat: Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

Ueber Apraxie bei Balkendurchtrennung.

Von

Prof. Dr. E. FORSTER,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. XVIII und XIX.)

Ein Fall von Balkentumor, der auf Grund der Ergebnisse von *Liepmanns* Apraxieforschungen im Leben diagnostiziert wurde¹⁾, gibt unter Berücksichtigung von zwei anderen Fällen

¹⁾ Das Hirn wurde 1908 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie demonstriert.

mit Sektionsbefund aus der Klinik die Veranlassung, auf die Bedeutung der vorderen Hirnpartien für das Handeln einzugehen.

Max H. Aufgenommen am 30. III. 1908. Gestorben am 17. IV. 1908, 5,35 morgens. Kaufmann, 46 Jahre alt.

Nerven-, Geistes- und Lungenleiden sind in der Familie nicht vorgekommen. Die Entwicklung ist normal gewesen, Krämpfe sind nie aufgetreten. Patient will die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht haben, sicher Masern. Patient hat nicht gedient wegen allgemeiner Körperschwäche; er hat 4—5 Glas Bier täglich getrunken und 5—6 Zigaretten geraucht. Lues wird negiert, Gonorrhoe von 14 Jahren. Er hat eine Narbe an der Glans penis, die er auf eine Verletzung bei der Geburt zurückführt. Als Kind hat Patient einmal einen Schlag mit einer Spitzhacke auf den Hinterkopf erhalten, dabei sind Erscheinungen von Gehirnerschütterungen oder Basisfraktur nicht aufgetreten. Die Wunde heilte schnell ohne weitere Störung ab. Ueberanstrengungen oder übermäßige Aufregungen hat Patient nicht durchzumachen gehabt. Er ist seit 1893 verheiratet und hat ein Kind, das im Alter von 8 Monaten gestorben ist, zweitens hat die Frau eine Fehlgeburt im dritten Monat durchgemacht.

Patient war von jeher leicht erregbar, gereizt und abgespannt und hatte bisweilen anfallsweise Kopfschmerzen im Hinterkopf. Ende 1907 machte er eine unbedeutende Influenza durch, die ohne ärztliche Hilfe heilte; seitdem fühlte er sich nicht ganz wohl, er glaubte, er habe noch die Influenza, sie habe sich verschleppt. In den letzten Wochen fühlte sich Patient matt und schwach, klagte über erhöhten Harndrang und hartnäckige Verstopfung. Er suchte deshalb vor 14 Tagen den Arzt auf. Dieser verordnete Mixture nervina. Letzten Mittwoch machte Patient eine Schwitzkur (wegen der verschleppten Influenza), bis Freitag ging er aber noch regelmäßig in sein Geschäft. Am Sonnabend schlief er fast den ganzen Tag und fühlte sich sehr matt. Sonntag bemerkte er auf einem Spaziergang die sehr schnelle Ermüdbarkeit seiner Beine; sie wollten ihn nicht mehr tragen. Am Montag (8 Tage vor der Aufnahme) ging er abermals zum Arzt, weil die Schwäche in den Beinen sehr stark zugenommen hatte, so daß Patient kaum die Treppen zu steigen vermochte. Der Arzt gab ihm Medizin und verordnete Elektrisieren der Füße. Patient legte sich dann ins Bett. Am Mittwoch zog die Frau einen Naturarzt hinzu, der Packungen verordnete, die geholfen haben sollen; da Patient Donnerstag nicht mehr gehen konnte, wurde Freitag ein Nervenarzt hinzugezogen, der eine Affektion des Rückenmarkes annahm und zur Aufnahme in eine Klinik riet. Er könne nun nicht mehr gehen, es seien nur mehr leichte Bewegungen möglich. Er habe kein Fieber gehabt, keine Gefühlsstörungen, keine Inkontinenz. Kopfschmerzen sind außer den obenerwähnten nicht vorgekommen. Schwindel und Erbrechen niemals. In den ersten Tagen der Krankheit habe er Tupfen im linken Ohr gehabt, kein eigentliches Ohrensausen. Die Sehkraft habe seit einigen Jahren beim Lesen nachgelassen, das Gedächtnis soll nachgelassen haben, sonst sei die Intelligenz ungestört. Während der Anamnese bricht Patient einige Male in schluchzendes Weinen aus. Patient macht einen ziemlich benommenen Eindruck. Er habe in der linken Hand mehr Kraft zum Arbeiten als in der rechten, aber geschrieben habe er stets mit der rechten Hand.

Die körperliche Untersuchung ergibt folgendes: Es handelt sich um einen ziemlich großen Mann in gutem Ernährungszustand. An der Glans penis befindet sich eine scharf umrandete vertiefte Narbe; Lunge und Herz ohne krankhafte Veränderungen; doppelseitig ein geringer äußerer Leistenbruch; der Puls beträgt 4×21 . Die Blutgefäße sind mäßig verhärtet, der Schädel ist nicht klopfempfindlich. Der Geruch ist für Asa foetida rechts gleich links. Perubalsam wird rechts besser wie links gerochen. Die Pupillen sind gleich weit und rund, die Licht- und Konvergenzreaktionen sind erhalten. Der Augenhintergrund ergibt eine leichte Verschleierung der Pupillengrenze, ohne daß die Gefäße schlängeln oder erweitert sind. Die Augenbewegungen sind frei; Nystagmus besteht

nicht. Der Cornealreflex ist intakt; weder im sensiblen noch im motorischen Trigeminus krankhafte Veränderungen. Der Facialis wird in Ruhe symmetrisch innerviert. Augenzukneifen, Stirnrunzeln, Zähnefletschen geschieht symmetrisch, beim Zähnefletschen bleibt die linke Hälfte vielleicht etwas zurück. Das Mundöffnen geschieht symmetrisch, nur öffnet Patient den Mund sehr wenig weit. Das Gehör ist gut; Weber wird nicht lateralisiert, Rinne beiderseits positiv. Der Geschmack ist nicht zu prüfen, da Patient nicht genügend aufpaßt. Das Gaumensegel wird symmetrisch gehoben; der weiche Gaumenreflex und der Würgreflex fehlen. Kopfdrehen, Schulterheben geschieht symmetrisch. Die Zunge wird nur wenig vorgestreckt, sie weicht deutlich nach links ab. Die Sprache ist etwas verwaschen, Dampfschiffschleppschiffahrt kann aber richtig nachgesagt werden. Die Kraft in beiden Armen ist etwas herabgesetzt rechts mehr als links 35 (Patient ist, wie erwähnt, Linkshänder). Seit der Erkrankung macht Patient lebhaft Bewegungen mit den Unterarmen und Händen, die angeblich vom Willen nur kurze Zeit unterdrückbar sind. Es bestehen leichte Spasmen in den Unterarmbeugern, besonders rechts, ebenso in den Unterarmstreckern. Die Tripsesreflexe und Radiusperiostreflexe sind symmetrisch gesteigert. Die Fingerbewegungen geschehen ausgiebig, sie erscheinen aber erschwert, wie gegen eine Hemmung ausgeführt. Die Opposition geschieht beiderseits mit guter Kraft, aber nicht sehr ausgiebig.

Der Fingernasenversuch: Patient führt den Finger langsam und unter Ueberwindung der Spasmen bis ca. 5—10 cm von der Nasenspitze entfernt in Gesichtshöhe, dann beginnen langsame Zuckungen, und die Nasenspitze wird nicht getroffen. Der Versuch fällt rechts schlechter aus als links. Die Nervenstellen sind nicht druckempfindlich, das Lagegefühl ist völlig gestört; Patient gibt an, nicht zu wissen, welche Finger bewegt werden. Das Aufrichten ohne Armhilfe ist unmöglich. Die Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Die Kraft in beiden Beinen ist herabgesetzt. Aktive Bewegungen sind in allen Gelenken möglich, jedoch sind sie äußerst erschwert und kraftlos. Besonders schwach sind die Kniebeuger und Dorsalflectoren des Fußes, es bestehen ziemlich starke Spasmen in den Beugern des Unterschenkels. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, ebenso die Achillessehnenreflexe, beiderseits Fußclonus und beiderseits Babinski. Das Spiel der Zehenbewegung geschieht beiderseits äußerst langsam; bei der Prüfung des Lagegefühls werden beiderseits viel Fehler gemacht. Der Kniehackenversuch wird nicht ausgeführt. Laségue besteht nicht, die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die Sensibilität scheint überall intakt, nur reagiert Patient sehr wenig auf Nadelstiche, auch läßt er überall gelegentlich Berührungen aus. Keine sensorischen oder motorischen aphasischen Störungen.

31. III. Eine Schreibübung ergibt folgendes Resultat: Beim Spontanschreiben sowohl wie beim Kopieren und Diktatschreiben wird nur ein unleserliches Gekritzelt erzielt.

Apraxieprüfung. Lange Nase machen: Patient setzt die rechte Hand richtig auf die Nase, hakt dann den Daumen der linken Hand um den fünften Finger der rechten und hält die linke Hand horizontal. Winken: Macht zunächst mit der rechten Hand eine Faust, streckt dann nur den Daumen aus, legt endlich die Hand fast horizontal vor die Nase. Er macht die Bewegungen links genau wie rechts. Drohen: Er droht rechts eist mit dem Finger, dann mit der Faust; links macht er die Bewegungen nur mit der Faust. Klavierspielen: Patient macht die Bewegung rechts ungefähr richtig, links streckt er nur die Hand aus. Knipsen macht er richtig. Dirigieren macht er richtig, nur etwas ungeschickt. Hantieren mit Eßgeschirr und Streichholz richtig.

1. IV. Beim Gehen läßt sich Patient nach hintenüber fallen, so daß er gestützt werden muß. Die linke Schulter hängt stark herab, der Kopf wird nach rechts gedreht. Er macht kleine Schritte, bei denen Ataxie nicht zu bemerken ist. Beide Fußspitzen schleifen leicht nach. Es wird eine Lumbalpunktion vorgenommen; bei der Untersuchung findet sich

eine starke Vermehrung der Lymphozyten, außerdem 12 Teilstriche Eiweiß im Nißlröhrchen.

2. IV. Patient macht einen viel benommeneren Eindruck wie früher. Er läßt tagsüber keinen Urin. Keine choreiformen Bewegungen mehr.

4. IV. Apraxieprüfung: Fliegenfangen geschieht rechts ungeschickt, links sehr ungeschickt. Korkzieher eindrehen: Rechts nur Pronationsbewegungen, links sehr ungeschickte fuchtelnde Bewegungen. Als er die Hände hochheben soll, macht er rechts zunächst Perseverationen der vorigen Bewegungen, die linke Hand hebt er dann richtig hoch. Zunge wird erst nach wiederholtem Auffordern herausgestreckt. Bei der Aufforderung, die Augen zuzukneifen, macht er die Augen nur einen Moment zu, öffnet sie dann sofort wieder. Babinski beiderseits stark positiv.

6. IV. Fliegenfangen: Er wiegt die Hand zunächst mit gestreckten Fingern und schließt dann nach einer Weile die Finger zur Faust. Die ganze Bewegung ist sehr langsam und rechts und links gleichmäßig ungeschickt. Korkzieher eindrehen: Patient macht die richtige Pronationsbewegung, die Finger sind dabei gebeugt, und zwar der vierte und fünfte Finger stärker als der zweite und dritte. Der Daumen ist dabei an die Mittelphalanx des zweiten Fingers angelehnt; links wird eine ähnliche pronationsähnliche Bewegung sehr ungeschickt ausgeführt. Der Augenhintergrund ergibt, daß bei beiden Papillen die Grenzen nicht ganz scharf sind. Die Gefäße sind nicht verändert.

7. IV. Befund der Augenklinik: Beide Papillen sind leicht verschleiert.

8. IV. Auf der rechten Hinterbacke entwickelt sich ein kleiner Decubitus.

9. IV. Gezeigte Gegenstände werden sofort richtig benannt, ebenso werden getastete Gegenstände sofort richtig bezeichnet. Beim Zufahren von links bleibt der Blinzelreflex links immer aus, während er beim Zufahren von rechts gelegentlich vorhanden ist. Patient macht einen immer benommeneren Eindruck. Er spricht fast gar nicht mehr, liegt gleichgültig im Bett; es fällt auf, daß die Körpermuskulatur sich fast stets in starker Spannung befindet. Schnelle Bewegungen hintereinander werden nicht ausgeführt.

13. IV. Patient macht den Mund nicht auf, der Kiefer wird zugeklemmt gehalten. Bei Fragen antwortet er, jedoch öffnet er den Mund nur sehr wenig. Er hat in Armen und Beinen überall starke Spasmen. Blick immer nach rechts.

15. IV. Patient reagiert auf Anruf fast gar nicht mehr, er blickt immer nach rechts und hat den Kopf nach rechts gewendet.

16. IV. Starke Benommenheit, die ganze Körpermuskulatur steif gespannt. Keine Spontanbewegungen. Nachts Exitus.

Zusammenfassung. Es handelt sich um einen bis dahin gesunden Menschen, der sich seit einer angeblichen Influenza Ende 1907 nicht mehr recht wohl fühlte. Mitte März 1908 wurde er matt und schwach, es kam erhöhte Ermüdbarkeit der Beine hinzu, schließlich wurde das Gehen unmöglich. Am 30. III. 1908 Aufnahme in die Klinik. Es bestanden leichte Spasmen im Sinne des Prädilektionstypus an Armen und Beinen, beiderseits Babinski, leichte Benommenheit, leichte Verschleierung der Papille und unterdrückbare Bewegungen der Hände und Unterarme. Aphasische Störungen bestanden nicht, dagegen deutliche dyspraktische, links stärker als rechts. Auffallend war der Mangel an Antrieb, Patient war nur schwer zu Bewegungen zu veranlassen. Bei zunehmender Erkrankung befand sich die ganze Körpermuskulatur stets in starker Spannung. Vom 9. IV. an wurde Patient immer benommener, er reagierte fast gar nicht mehr auf Anruf. Am 15. IV. Exitus.

Die Diagnose raumbeengender Prozeß in der Schädelkapsel konnte nicht zweifelhaft sein. Bei der stetigen Progression ohne Anhaltspunkt für Hydrocephalus war Tumor cerebri anzunehmen. Für die Lokalisation kam folgendes in Betracht: Die Apraxie wäre vielleicht durch die allgemeine Benommenheit des Patienten (der Aufforderungen immer nur unwillig ausführte) zu erklären gewesen. Es hätten aber die dyspraktischen Symptome rechts und links gleich sein müssen. Die Tatsache, daß die Störungen im Handeln links besonders anfangs stärker waren als rechts, wies unbedingt auf einen isolierten Ausfall hin. Da Patient für Krafterleistungen Linkshänder war, während er rechtshändig schrieb, war anzunehmen, daß er mindestens teilweise Ambidexter war, wobei die linke Hemisphäre für das feinere Handeln überwog. Bei dieser Auffassung mußte besonderes Gewicht auf das nur geringfügige Ueberwiegen der dyspraktischen Störungen links gelegt werden. Wäre Patient reiner Rechtshänder gewesen, so wäre die linksseitige Dyspraxie vielleicht stärker zur Geltung gekommen.

Die dyspraktischen Störungen waren dann so aufzufassen, daß ein Teil, nämlich der für beide Seiten identische, als eine ideatorisch-apraktische Störung oder als die Folge einer leichten Funktionsschädigung des „Eupraxiezentrums“ zu deuten wäre, während der stärkere Ausfall der linken Hand die Folge einer Abtrennung vom „Eupraxiezentrum“, also die Folge einer Balkendurchtrennung sein müßte.

Nach dieser Ueberlegung mußte die Diagnose Balkentumor gestellt werden, wobei der Tumor vielleicht durch Druck oder Fernwirkung das „Eupraxiezentrum“ in der linken Hemisphäre noch etwas in Mitleidenschaft gezogen hatte. Die beiderseitige spastische Parese mit Babinski schien bei der Annahme eines Balkentumors leicht verständlich, um so eher, als kurz vorher ein Fall von (in vivo nicht diagnostiziertem) Balkentumor zur Beobachtung gekommen war, bei dem abwechselnd rechts und links leichte insultartige Lähmungen mit gleich darauf folgender Erholung vorgekommen waren, die schließlich eine beiderseitige, rechts überwiegende spastische Lähmung zurückgelassen hatten. Es erschien demnach gerechtfertigt, die Diagnose Balkentumor zu stellen.

Die Sektion ergab ein Gliom, das den vorderen Teil des Balkens einnahm und sich nach hinten bis in den mittleren Teil des Balkens ausdehnte, bis in die Gegend der Verbindungen zwischen den Zentralwindungen. Seitlich war die Geschwulst beiderseits etwas in die Hemisphären hineingewuchert.

Auf Serienschnitten, die in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1909 gezeigt wurden, zeigte sich, wie aus den beigegebenen Abbildungen hervorgeht, daß die Balkendurchtrennung eine vollständige war. Wenn auch im Gebiet vor den vorderen Zentralwindungen (siehe Schnitt 6, Abb. I) vielleicht noch einige durchgehende Fasern erhalten geblieben sein mochten, die übrigens kaum für eine wesentliche

Funktionsübermittlung ausgereicht haben dürften, so zeigt der kurz dahinter gelegene Schnitt 9 (Abb. 2), daß ein in den linken Teil des Balkens eingelagerter Geschwulstteil die Verbindung völlig durchbrochen hatte, so daß an den folgenden Schnitten (Schnitt 17, Abb. 3, Schnitt 24, der durch die Fissura Rolandi geht, Abb. 4) keine durchgehenden Fasern mehr vorhanden sind. In diesen letzten Schnitten sieht man einen Geschwulstteil das Gebiet des Linsenkerns ergreifen und besonders das Putamen verdrängen und infiltrieren. Es ist dies als Ursache der im Leben nicht genügend beachteten unwillkürlichen, nicht unterdrückbaren Bewegungen anzusehen, wobei bei der nicht genügend genauen Beschreibung in der Krankengeschichte dahingestellt bleiben muß, ob wirklich die unwillkürlichen Bewegungen doppelseitig waren, und ob die Doppelseitigkeit als Mitbewegung aufgefaßt werden muß. In dem zuletzt wiedergegebenen Schnitt, der durch die hintere Zentralwindung geht, sieht man den weitaus größten Teil der Balkenfasern wieder erhalten, obwohl eine Aufhellung im rechten Abschnitt des Balkens noch einen Ausfall von Fasern (trotz vieler erhaltener, wie das Mikroskop zeigt) an diesen Stellen anzeigte.

Die Geschwulst dringt beiderseits, wie aus den Abbildungen ersichtlich, in das Areal der Projektionsfasern vor. Das Cingulum bleibt rechts und links intakt.

Betrachten wir, abgesehen von den ohne weiteres aus der Lage des Tumors verständlichen Symptomen, wie den beiderseitigen Pyramidensymptomen, zunächst die zwar mit der Apraxie zusammenhängenden, aber nicht unbedingt von ihr abhängigen Symptome, so läßt sich der Mangel an Antrieb leicht durch das Hineinwuchern des Tumors in das Stirnhirn erklären (*Hartmann*¹⁾, *Kleist*²⁾, *Goldstein*³⁾), und auch die abnormen Spannungszustände der ganzen Muskulatur können, wie aus teils schon lange bekannten Fällen hervorgeht, auf die Stirnhirnerkrankung zurückgeführt werden. Eine genauere Lokalisation läßt sich auf den hier mitgeteilten Fall nicht begründen.

Was die apraktischen Symptome selbst betrifft, so ist außer der Tatsache, daß auf die *Liepmannschen* Forschungen hin die Diagnose Balkentumor sich im Leben hat begründen lassen, die Gegend der Balkendurchtrennung von Interesse.

Wenn wir die nicht unwahrscheinliche Annahme machen, daß die Balkenfasern von vorn nach hinten auch die von vorn nach hinten aufeinanderfolgenden Rindengebiete hintereinander

¹⁾ *Hartmann*, Der Einfluß des Stirnhirns auf den Bewegungsablauf. Kongr. f. innere Med. München 1906. Beiträge zur Apraxielehre. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 1907.

²⁾ *Kleist*, Der Gang und gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Erg. d. Neurol. u. Psych. I. 1911.

³⁾ *Goldstein*, Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 11. 1908. S. 169. — Der makroskopische Hirnbefund etc. Neurol. Zbl. 1909. S. 898.

verbinden, so ist es nicht uninteressant, daß die vollständige Durchbrechung in der Gegend der Zentralwindungen aufhört und im Gebiete der hinteren Zentralwindung die Verbindung sich wieder herzustellen beginnt.

Wir müssen daraus schließen, daß eine Schädigung der Leitungsübertragung für den in und vor den Zentralwindungen gelegenen Teil des der Eupraxie dienenden Feldes stattgefunden hat.

Es käme demnach dieselbe Gegend für den Ausfall in Frage, die sich in dem kürzlich von mir¹⁾ in Halle demonstrierten Falle durch Tumor geschädigt fand. Auch in diesem letzten Falle ist eine genaue Abgrenzung, da die Serienschnitte noch ausstehen, bisher nicht möglich. Immerhin aber finden wir, daß der Ausfall der feineren aus dem Gedächtnis zu reproduzierenden Bewegungen in beiden Fällen zusammenhängt mit einer Schädigung der Gegend vor und eventuell in den Zentralwindungen (vielleicht dann auch nur der vorderen), während die Gegend hinter der Zentralwindung, besonders der Gyrus supramarginalis, frei war.

Wenn wir die motorische Aphasie sinngemäß als eine Apraxie der Sprechmuskulatur auffassen, so sehen wir klar, daß Goldstein²⁾ und Kleist³⁾ selbstverständlich recht haben mit ihrer Ansicht, daß die Eupraxie einer Handlung nicht einfach auf der erhaltenen Ueberleitung sinnlicher Direktiven auf die Motilität beruht. Wie Goldstein auf den, wie ich glaube, nicht haltbaren, aber fruchtbaren und anregenden Auffassungen Storcks fußend, annimmt, schaltet sich hier die räumliche Vorstellung ein, während Kleist, der auch nicht den Storckschen Standpunkt als unbedingt richtig annimmt, hier zweckmäßiger vom Engramm der Einzelhandlung spricht.

Nun kommt aber das Engramm der Einzelhandlung keineswegs infolge einer einheitlichen Funktion zustande, und wir können ebensowenig, wie wir ein einheitliches Sprachfeld anerkennen konnten, nunmehr etwa ein einheitliches, den Engrammen der Handlungen dienendes Feld abgrenzen, das sich etwa von dem vor den Zentralwindungen gelegenen Teil des Stirnhirns bis zum Gyrus supramarginalis ausdehnen würde.

Wir dürfen nicht vernachlässigen, daß ein Unterschied besteht zwischen den Handlungen, die rein aus dem Gedächtnis ohne die Hilfe von sinnlichen Eindrücken zustande kommen, und denjenigen, die unter direkter und dauernder Führung von sinnlichen Eindrücken (besonders optischen und taktilen) zustande kommen.

Als reinstes Beispiel der Handlungen nur aus dem Gedächtnis

¹⁾ Forster, Demonstration. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. S. 196.

²⁾ Goldstein, Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1908. S. 169.

³⁾ Kleist, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Bd. I. 1911.

ist die *Sprachhandlung* aufzufassen, die geschädigt wird durch eine Verletzung des Gebietes vor der vorderen Zentralwindung.

Es scheint demnach kein Zufall zu sein, daß die Schädigung der Ausdrucksbewegungen der Hand und das Nachmachen von Bewegungen aus dem Gedächtnis auch, wie durch unsere Fälle illustriert wird, durch einen Funktionsausfall der Gegend vor den Zentralwindungen zustande kommt, während die unter der direkten Führung von sinnlichen Eindrücken zustande kommenden Bewegungsfolgen, wie auch mein in Halle demonstrierter Fall zeigte, bei Schädigung dieser Gegend noch geleistet werden können. Für diese letzteren Bewegungsfolgen ist, wie aus *Liepmanns* Arbeiten und zuletzt aus *Kleists* zusammenfassender Darsellung hervorgeht, der Gyrus supramarginalis von besonderer Wichtigkeit.

Wir müssen also annehmen, daß in der Gegend vor der vorderen Zentralwindung die Erregungen zusammenlaufen, die aus den dem Gedächtnis dienenden Hirnpartien geliefert werden und zum Zustandekommen der Handlung erforderlich sind, während die von den Empfindungen (und den direkten Erinnerungsbildern) stammenden und zur Handlungsfolge erforderlichen Erregungen im Gyrus supramarginalis gesammelt werden. Wodurch sich das Stirnhirn wieder als „Assoziationszentrum“ bewähren würde, da natürlich im „Gedächtnis“ auch wieder die Spuren der Empfindungen und Erinnerungsbilder liegen, nur komplizierter und vielfacher assoziiert.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Berlin.
[Direktor: Geh. Rat *Bonhoeffer*.])

Intelligenzprüfungen an abnormen Kindern.

Von

Prof. Dr. FRANZ KRAMER.

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Methodik der Intelligenzprüfungen ist trotz vielfacher auf ihre Ausbildung und Verbesserung gerichteten Bestrebungen noch immer relativ mangelhaft und erfüllt nicht die Anforderungen, die wir zum Zwecke der Feststellung und Abgrenzung psychischer Defektzustände an sie stellen. Sie kann sich an Exaktheit mit den für die Untersuchung anderer psychischer Faktoren zur Verfügung stehenden Methoden, wie etwa den Prüfungen des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, der Auffassung usw., durchaus noch nicht messen. Die Gründe für die Mängel der Intelligenzprüfungsmethoden liegen einerseits in der Schwierigkeit, den empirischen Begriff der Intelligenz in seine elementaren Faktoren zu zerlegen, andererseits und wohl vor allem aber darin, daß wir das komplexe

Gebilde, das wir als Intelligenz zu bezeichnen pflegen, nicht ausreichend von anderen psychischen Vorgängen zu isolieren vermögen, um es untersuchen und womöglich messen zu können. Mit der Intelligenzprüfung wollen wir eine Anlage prüfen; unserer Untersuchung sind zugänglich jedoch nur Leistungen, die neben der Anlage abhängig sind von Momenten, die sich unserer Beeinflussung im Experimente mehr oder minder entziehen.

Man hat auf zwei verschiedenen Wegen versucht, eine exakte Intelligenzprüfung zu schaffen. Man suchte durch psychologische Analyse dasjenige Element in den Intelligenzleistungen herauszufinden, das diese vor allen anderen als solche charakterisiert, und diesen Faktor in möglichst präziser Weise durch eine Prüfungsmethode zu bestimmen. In diese Kategorie fallen die Versuche, die Begriffs- und Urteilsbildung, die Kombinationsfähigkeit usw. als Intelligenzmaß zu benutzen.

Man kann aber auch so vorgehen, daß man zur Untersuchung Leistungen heranzieht, die an sich, im Augenblick, wo sie verlangt werden, keine Anforderungen an die Intelligenz stellen, aber erfahrungsgemäß von dieser abhängig sind, so daß sie indirekt als Indikator der intellektuellen Veranlagung zu verwerten sind. Als Beispiel einer derartigen Methode ist besonders die Feststellung des Kenntnisschatzes eines Menschen zu nennen. Die Reproduktion von Kenntnissen ist an und für sich eine rein reproduktive Tätigkeit; doch lassen sich aus dem geistigen Besitzstand des Geprüften bei Vorsicht und unter Berücksichtigung aller mitwirkenden Umstände Schlüsse auf seine Intelligenz ziehen.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß man mit *einer* Prüfungsmethode nicht zum Ziel gelangt. Weder hat sich bisher ein psychisches Element aufweisen lassen, das die Intelligenz in ihrem Wesenskern charakterisiert und als Maß für sie dienen kann, noch hat sich eine einheitliche psychische Leistung gefunden, die in so eindeutiger Beziehung zu ihr steht, daß sie als Indikator dienen kann. Außerdem ist auch der Ausfall *einer* Prüfungsmethode von Zufälligkeiten und von individuellen Differenzen zu sehr abhängig, als daß man aus ihr allein Schlüsse ziehen kann. Man ist daher immer mehr dazu übergegangen, zur Intelligenzprüfung eine Vielheit von Tests anzuwenden und diese so auszusuchen, daß sie uns ein möglichst präzises und umfassendes Bild der Begabung verschaffen.

Eine der Hauptschwierigkeiten auf unserem Gebiete ist die Abgrenzung der produktiven intellektuellen Funktionen von den nur reproduktiven Gedächtnisleistungen. Da zu jeder Intelligenzleistung ein gewisses Maß von Kenntnissen erforderlich ist, so können wir uns von dem Wissensschatze des Prüflings nie ganz unabhängig machen. Es besteht dann auf der einen Seite die Gefahr, daß Menschen, die auf Grund äußerer Verhältnisse nicht Gelegenheit hatten, Kenntnisse in ausreichendem Maße zu erwerben, oder denen sie durch mangelnde Gelegenheit zur Reproduktion abhanden gekommen sind, in ihrer Intelligenz

unterschätzt werden; auf der anderen Seite, daß solche mit großem Wissensbesitz zu hoch bewertet werden. Die letztere Möglichkeit besteht besonders bei Kranken mit erworbenen Intelligenzdefekten, z. B. bei Hebephrenen, deren Gedächtnisfunktionen ungestört geblieben sind. Diese Bedenken gelten durchaus nicht nur dann, wenn wir Kenntnisse als Intelligenzmaß benutzen, sondern auch bei jeder anderen Prüfung; denn jede intellektuelle Leistung kann durch reproduktive Hilfen erleichtert werden, vor allem, wenn der betreffende Untersuchte Uebung in der Lösung ähnlicher Aufgaben hatte, bezw. durch das Fehlen solcher erschwert werden. Die Größe der Intelligenzleistung ist zu einem erheblichen Teil abhängig von dem Neuigkeitsgrade, den die Aufgabe für den Prüfling hat, und dieser richtet sich eben nach Vorbildung, Beruf, Milieu usw.

Am günstigsten liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse bei Kindern, besonders wenn man solche der gleichen Schulart miteinander vergleichen kann. Hier ist die Art der Vorbildung, der Kenntnisbesitz nahezu identisch, so daß die erwähnten Bedenken fast ganz wegfallen; auch kommen hier fast immer angeborene oder früh erworbene Intelligenzzustände in Betracht, die bewirken, daß der gesamte Erwerb des geistigen Besitzstandes bereits unter dem Einflusse der intellektuellen Minderwertigkeit stand. Wir können darum hier in weit höherem Maße als bei Erwachsenen die Kenntnisse als Indikator der Intelligenz heranziehen. Aus diesem Grunde ist auch die Methodik der Intelligenzprüfung im Jugendalter schon erheblich ausgebildeter, als die für die höheren Altersstufen.

Wir werden von einer brauchbaren Methode verlangen müssen, daß sie uns in klarer Weise erkennen läßt, ob eine Abweichung von der Norm vorliegt, und daß sie uns den Grad des Defektes in wenigstens grobem Maßstabe zu beurteilen gestattet.

Für die Erfüllung dieser Erfordernisse ist Voraussetzung, daß die Methode nicht nur eine Aufgaben- und Fragesammlung ist, sondern genaue Angaben macht, was das Mindestmaß dessen ist, was vom intellektuell Normalen verlangt werden muß. Bei Prüfungen an Kindern wird dieses Normalmaß für die verschiedenen Altersstufen gesondert bestimmt werden müssen. Die Feststellung dieser Grenzen kann niemals auf theoretischem Wege, sondern nur an der Hand empirischer Untersuchung erfolgen. Aus dem oben Gesagten geht hervor, daß für die Abgrenzung verschiedener Intelligenzgrade niemals eine Prüfungsart genügen kann, sondern daß sie als Gesamtergebnis aus einer Mehrzahl von Einzeltests erschlossen werden muß. Bei der Auswahl der letzteren ist nicht nur darauf zu achten, in welcher psychologischen Beziehung sie zur Intelligenz stehen, sondern ob sie sich zur Grenzbestimmung praktisch eignen.

Alle diese erwähnten Gesichtspunkte finden wir berücksichtigt in der Intelligenzprüfungsmethode, die von *Binet* und

*Simon*¹⁾ ausgearbeitet worden ist. Die Autoren gingen dabei von dem Gedanken aus, für die verschiedenen Altersstufen der Kinder eine Reihe von Tests zusammenzustellen, die von dem intellektuell normalen Kinde des entsprechenden Lebensalters erfüllt werden, vom jüngeren Kinde dagegen noch nicht geleistet werden können. Man kann dann aus dem Ergebnisse der Prüfung ersehen, ob die Leistung des Kindes seinem Lebensalter entspricht; oder wenn nur Aufgaben gelöst werden, die für ein jüngeres Lebensalter angesetzt sind, erhält man einen Anhalt für den Grad des intellektuellen Defektzustandes.

Die Zusammenstellung der einzelnen Aufgaben geschah auf die Weise, daß *Binet* in langjähriger Arbeit die verschiedensten Untersuchungsmethoden, die überhaupt für die Prüfung intellektueller Fähigkeiten in Betracht zu kommen schienen, an einem großen Material von Kindern anwandte und dann diejenigen herausuchte, bei welchen die Beziehung zwischen dem Ergebnisse und dem Lebensalter ausreichend eng und regelmäßig erschien. Es liegt in der Natur der Sache, daß diese Beziehung nie so eng sein kann, daß etwa Kinder von n Jahren die Aufgabe sämtlich lösen, während Kinder von $n-1$ Jahren sie niemals erfüllen. Die Unregelmäßigkeiten sind jedoch einmal durch die zweckmäßige Auswahl der Tests auf ein Minimum reduziert und ferner findet vor allem dadurch, daß es immer eine Mehrheit von Aufgaben ist, auf die sich das Resultat stützt, ein so weitgehender Ausgleich statt, daß, wie die Erfahrung lehrt, ein praktisch verwertbares Ergebnis resultiert.

Es gelang *Binet* und *Simon*, für die Altersstufen von 3 bis 13 Jahren (die für 13 Jahre angegebenen Tests wurden, weil sie uns nicht recht verwendbar erschienen, bei unseren Untersuchungen nicht berücksichtigt) eine genügende Anzahl von brauchbaren Tests zu finden. Ihre Zahl variiert zwischen 4 und 8 für die einzelnen Altersstufen. Die Aufgaben sind ihrer Art nach recht verschieden und setzen sich zusammen aus Prüfungen von Kenntnissen, praktischen Fertigkeiten, Untersuchungen der Begriffsbildung, Kombinationsfähigkeit, Merkfähigkeit usw. Die hier folgende Zusammenstellung gibt einen Ueberblick über die Art der verschiedenen Tests. Die Beziehung zu den Lebensaltern gilt naturgemäß nur dann, wenn die Vorschriften *Binets* sowohl bei der Anstellung des einzelnen Experimentes, als auch bei der Bewertung des Resultates bis ins kleinste Detail innegehalten werden. Bezüglich dieser Einzelheiten sowie auch der psychologischen Bewertung der verschiedenen Tests muß hier auf die Publikation *Binets* selbst sowie auf die Arbeiten *Bobertags*²⁾, der die Methode in zweckentsprechender Weise für deutsche Verhältnisse eingerichtet hat, verwiesen werden. Die Untersuchung geschieht in der Weise, daß man allmählich aufsteigend feststellt,

¹⁾ *Année psychol.* Bd. 14.

²⁾ *Ztschr. f. angewandte Psychologie.* Bd. 3 und Bd. 5.

bis zu welcher Altersstufe von dem Kinde die Proben geleistet werden. Es gilt diejenige Stufe als erreicht, in welcher zum erstenmal ein Fehlresultat in einem Test auftritt. Sind außerdem noch mindestens 5 Aufgaben aus höheren Stufen gelöst, so wird ein Jahr hinzugerechnet, bei mindestens 10 Aufgaben 2 Jahre. Dieser Berechnungsmodus ist natürlich lediglich konventionell, hat sich jedoch praktisch ausreichend bewährt.

- 3 Jahre: 1. Mund, Augen, Nase zeigen.
2. Nachsprechen von 6 silbigen Sätzen und
3. zwei (einstelligen) Zahlen.
4. Beschreibung eines Bildes (Aufzählen der Teile).
5. Angabe des Familiennamens.
- 4 Jahre: 1. Benennen vorgezeigter Gegenstände.
2. Wiedergabe von 3 Zahlen.
3. Angabe des Geschlechts.
4. Vergleichen zweier Linien.
- 5 Jahre: 1. Vergleichen zweier Kästchen von verschiedenem Gewicht (3 und 12 g, 6 und 15 g).
2. Wiederholen von Sätzen mit 10 Silben.
3. Vier Gegenstände (Pfennige) abzählen.
4. Zusammensetzspiel (2 Dreiecke nach Vorlage zu einem Rechteck zusammensetzen).
5. Abzeichnen eines Quadrates.
- 6 Jahre: 1. Rechts und links unterscheiden.
2. Vor- und Nachmittag unterscheiden.
3. Angabe des Alters.
4. Ausführung dreier gleichzeitiger Aufträge.
5. Wiederholung von Sätzen mit 16 Silben.
6. Aesthetische Vergleiche (Unterscheiden von schönen und häßlichen Bildern).
7. Definieren von Konkreten (Zweckangaben).
- 7 Jahre: 1. Beschreibung eines Bildes (Angabe der Einzelhandlungen).
2. Bemerken von Lücken in Zeichnungen.
3. Abschreiben geschriebener Worte.
4. Abzählen von 13 Gegenständen (Pfennigen).
5. Zahl der Finger angeben.
6. Abzeichnen eines Rhombus.
7. Kenntnis von 4 Geldmünzen.
8. Wiederholen von 5 Zahlen.
- 8 Jahre: 1. 3 mal 1 Pfennig und 3 mal 2 Pfennige zusammenzählen.
2. Kenntnis der 4 Hauptfarben.
3. Von 20 bis 0 rückwärts zählen.
4. Vergleichen zweier Gegenstände aus dem Gedächtnis.
5. Angabe von Erinnerungen an Gelesenes (mindestens zwei Erinnerungen).
- 9 Jahre: 1. Angabe des Datums mit Monat, Jahr und Wochentag.
2. Aufsagen der Wochentage.
3. Ordnen von 5 Kästchen nach dem Gewicht (3, 6, 9, 12, 15 g).
4. 80 Pfennige auf 1 Mark herausgeben.
5. Definieren von Konkreten (Oberbegriff u. ä.).
6. Angaben von Erinnerungen an Gelesenes (mindestens 6 Erinnerungen).
- 10 Jahre: 1. Aufsagen der Monate.
2. Kenntnis sämtlicher Münzen.
3. Bilden von 2 Sätzen mit 3 gegebenen Worten.

4. 3 leichte Intelligenzfragen (was muß man tun, wenn man den Zug verpaßt hat? u. ä.).
 5. 5 schwere Intelligenzfragen (was muß man tun, ehe man etwas Wichtiges unternimmt? usw.).
- 11 Jahre:
1. Kritik absurder Sätze.
 2. Bilden eines Satzes mit 3 Worten.
 3. Finden von mindestens 60 Worten in 3 Minuten.
 4. Definieren von abstrakten Begriffen.
 5. Ordnen von Worten zu einem Satz.
- 12 Jahre:
1. Wiederholen von 7 Zahlen.
 2. Wiederholen von Sätzen mit 26 Silben.
 3. Finden von Reimen.
 4. Ergänzung von lückenhaften Texten.
 5. Betrachten eines Bildes mit Erklärung des Gesamtzusammenhanges.

Ich beschränkte mich bei meinen Untersuchungen im wesentlichen auf die Prüfung abnormer Kinder, da mir die Brauchbarkeit der Methode bei normalen Kindern vor allem durch die Arbeiten *Bobertags*¹⁾ genügend erwiesen zu sein schien, daß eine Nachprüfung in dieser Beziehung als überflüssig angesehen werden konnte.

Das Material, das ich zu meinen Prüfungen benutzte, setzt sich zusammen aus zwei Kategorien, die ich in der statistischen Bearbeitung voneinander getrennt habe. Den einen Teil bilden Kinder verschiedener Altersstufen, die der Klinik durch die Breslauer Zentrale für Jugendfürsorge zur Untersuchung zugeführt wurden. Es befinden sich hierunter keine Kinder, die sich bereits in Fürsorgeerziehung befinden, sondern es sind nur solche, bei denen die Unterbringung in diese beabsichtigt ist, gegen die ein gerichtliches Verfahren schwebt, oder solche, bei denen wegen drohender Verwahrlosung bzw. irgendwelcher anderer Gründe ein Eingreifen der Zentrale wünschenswert wurde. Es wurden uns vorwiegend diejenigen Kinder zugesandt, die bei den Organen der Zentrale den Verdacht erweckt hatten, daß psychische Anomalien vorliegen könnten. Man kann daher aus den Ergebnissen der Untersuchung nicht ohne weiteres Schlüsse auf die Zusammensetzung des Gesamtmaterials der Zentrale ziehen. Wie die von uns untersuchten Kinder in klinisch psycho-pathologischer Hinsicht zu beurteilen sind, darüber hat *Schröder*²⁾ einige Mitteilungen gemacht. Ich werde hier auf diese Gesichtspunkte nur insoweit eingehen, als es zur Beurteilung des Ergebnisses der Intelligenzprüfung erforderlich ist.

Die zweite Hälfte des Materials wird von Patienten der Klinik und Poliklinik gebildet, und zwar vorwiegend ebenfalls von Kindern; nur in einigen wenigen Fällen wurden auch Erwachsene geprüft. Dieses Material ist naturgemäß ziemlich mannigfaltig zusammengesetzt. Ich bevorzugte Kinder mit Defektzuständen, untersuchte aber auch eine Reihe von jugendlichen Patienten mit anderen Affektionen des Nervensystems (Hysterie, Chorea, Hydrocephalus, Epilepsie, Dystrophie). Die Heranziehung der letztgenannten

¹⁾ l. c.

²⁾ Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. III.

Gruppen erschien wünschenswert, einerseits, um auch einige Vergleichsresultate von nicht defekten Kindern zu besitzen, andererseits, um festzustellen, inwieweit etwa das Vorliegen solcher Erkrankungen mit ihrer oft erheblichen Beeinträchtigung des Schulbesuches einen Einfluß auf das Ergebnis der Intelligenzprüfung ausübt.

In Betracht kommen in beiden Hauptgruppen zunächst Kinder, die in das Meßbereich der *Binetschen* Methode fallen, also zwischen 3 und 12 Jahren; Kinder unter 6 Jahren kamen, besonders in der Fürsorgegruppe, nur in einigen wenigen Fällen zur Beobachtung. Kinder über 12 Jahren und Erwachsene konnten nur dann herangezogen werden, wenn bei ihnen so erhebliche Defekte vorlagen, daß sie in ihren Intelligenzleistungen hinter den 12 jährigen Kindern zurückblieben. Erwachsene Patienten mit *erworbenen* Defekten wurden nicht geprüft. Die *Binetschen* Prüfungen setzen sich ja zu einem großen Teile aus Prüfungen von Kenntnissen und Fertigkeiten zusammen, die der normale Mensch sich während seiner geistigen Entwicklung aneignet und aus deren Nichtbesitz Schlüsse auf die mangelnde intellektuelle Entwicklung sich ziehen lassen. Sind jedoch diese Fähigkeiten einmal im jugendlichen Alter erworben worden, so bedeutet sowohl der Besitz als auch der Verlust etwas durchaus anderes, als der Nichterwerb. Es ist dann möglich, daß die früher erworbenen Kenntnisse usw. trotz schwerer Intelligenzschädigung gedächtnismäßig reproduziert werden. Aus diesem Grunde würden wir bei Untersuchungen an im erwachsenen Alter entstandenen Defektzuständen Ergebnisse gewinnen, die mit den bei Kindern und bei angeborenem Schwachsinn erhaltenen keinen Vergleich erlauben.

Bei der Berechnung der Resultate wurden die von der Zentrale für die Jugendfürsorge (J.-F.) uns zugewiesenen Kinder und die dem Material der Klinik und Poliklinik (Kl.) entnommenen gesondert behandelt, in der Erwägung, daß auf Grund der relativ einheitlichen Zusammensetzung der ersteren Gruppe sich Besonderheiten herausstellen könnten.

Nicht berücksichtigt wurden die ersten etwa 15 Untersuchungen, bei denen ich der gleichmäßigen Durchführung der Prüfung noch nicht genügend sicher war. Nach Abzug dieser bleiben die Resultate von 118 Untersuchungen übrig, von denen 59 auf jede der beiden Gruppen fallen. Dem Alter nach verteilen sich die Fälle in folgender Weise (vgl. Tabelle):

Wir sehen, daß in der ersten Gruppe die Altersstufen zwischen 12 und 16 Jahren, in der zweiten die zwischen 7 und 13 Jahren überwiegen. Von den älteren Stufen sind immer nur einzelne Fälle vertreten, über 16 Jahre ist unter dem J.-F.-Material nur 1 Fall von 20 Jahren, in dem Kl.-Material 7 Fälle von denen 3 Erwachsene über 20 Jahre betreffen; es sind dies, wie schon oben erwähnt, sämtlich Patienten mit angeborenen oder früh erworbenen Defekten.

Alter	Zahl	Zahl
	J.-F.	Kl.
3		1
4	1	1
5		2
6	1	1
7	1	7
8	3	8
9	2	8
10	1	7
11	8	5
12	7	1
13	10	6
14	10	3
15	7	1
16	7	1
17		1
18		2
19		1
20	1	
25		1
27		1
38		1
Sa.	59	59

In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse der Intelligenzprüfung zusammengestellt, und zwar nach den Differenzen, die sich zwischen dem Intelligenzalter (I.-A.) und dem wirklichen Alter (A) des Untersuchten ergeben. Wir erhalten daraus eine Uebersicht darüber, in welcher Zahl von Fällen sich Defekte nachweisen lassen und in welcher Weise sich die Größe der Defekte, in Jahresstufen ausgedrückt, auf die Fälle verteilt.

Aus der Gesamtzahl bleiben hier 2 Fälle unberücksichtigt, bei denen das Ergebnis der Intelligenzprüfung so nahe an der oberen Grenze des Prüfungsbereiches lag, daß eine bestimmte Angabe des Intelligenzalters nicht möglich war.

Es ergibt sich zunächst aus der Tabelle, daß nur in einem einzigen Falle das Intelligenzalter um 2 Jahre höher als das Lebensalter war. Es handelte sich hier um ein 10 jähriges gesundes Mädchen, das öffentlich als Gedächtniskünstlerin auftrat; sie löste sämtliche Aufgaben bis zur höchsten Stufe einwandfrei. Es lagen hier besonders günstige Umstände, sowohl von seiten der Veranlagung, als auch von seiten der Erziehung und des Unterrichtes vor. Beides hat wohl dazu beigetragen, um das übernormale Resultat herbeizuführen.

Die nächsten drei Reihen, in denen das Intelligenzalter gleich dem Alter bzw. um 1 Jahr nach oben oder unten different ist, entsprechen nach den Untersuchungen an gesunden Kindern¹⁾

¹⁾ Vergl. *Binet* und die Arbeiten von *Bobertag*.

	Jugendfürsorge			Klinik und Poliklinik		
	Gesamt- zahl	3—12	12—18	Gesamt- zahl	3—12	12—18
I.-A. > A. = 2	0	0	0	1	1	0
I.-A. > A. = 1	2	2	0	6	6	0
I.-A. = A.	6	6	0	13	13	0
I.-A. < A. = 1	7	7	0	7	7	0
= 2	10	7	3	9	6	3
= 3	13	2	11	5	5	0
= 4	8	0	8	5	2	3
= 5	4	0	4	2	0	2
= 6	5	0	5	0	0	0
= 7	2	0	2	2	1	1
= 8	0	0	0	0	0	0
= 9	0	0	0	3	0	3
= 10	0	0	0	0	0	0
= 11	1	0	1	1	0	1
	(20)			(19)		
= 12	0	0	0	0	0	0
= 13	0	0	0	1	0	1
				(17)		
= 16				1	0	1
				(25)		
= 17				1	0	1
				(27)		
= 28				1	0	1
				(38)		
	58	24	34	58	41	17

der Variationsbreite des Normalen. Daß diese normalen Werte, wie die Tabelle zeigt, nur zwischen 3—12 Jahren, jedoch nicht darüber gefunden wurden, hat seinen Grund lediglich in dem Umstande, daß die Methode nur Tests bis zu 12 Jahren hat, so daß, wie erwähnt, ältere Kinder nur dann geprüft werden konnten, wenn sie erhebliche Defekte zeigten und in ihrem Intelligenzalter unter 12 Jahre kamen. Dem Prozentsatz an Normalen in der Gesamtzahl der Geprüften kommt eine wesentliche Bedeutung nicht zu, da die Zusammensetzung des Materials rein zufällig ist. Daß unter den J.-F.-Kindern die Zahl der Imbecillen so groß ist, darf nicht wundernehmen in Anbetracht des Umstandes, daß uns nur die Kinder zugeschrieben wurden, bei denen der Verdacht einer psychischen Störung bestand. Unter den Kl.-Kindern ist die Zahl der Schwachsinnigen ebenfalls erheblich, da sich unser Interesse bei den Untersuchungen vor allem auf die abnormen Kinder erstreckte und die psychisch-normalen im wesentlichen nur als Kontrolluntersuchungen angesehen wurden, um uns zu vergewissern, daß wir nicht zu hohe Anforderungen stellten.

Wenn wir die Fälle ins Auge fassen, die in ihrem Intelligenzalter zwei und mehr Jahre hinter ihrem Lebensalter zurückbleiben, die wir also als defekt betrachten, so fällt auf, daß die großen Differenzen vorwiegend bei den Kindern über 12 Jahren vor-

kommen. Bei der J.-F.-Gruppe kamen bei den Kindern unter 12 Jahren überhaupt nur Differenzen bis zu 3 Jahren vor, während bei den Untersuchten über 12 Jahren 20 Differenzen höheren Grades aufwiesen. Bei der Kl.-Gruppe ist der Unterschied nicht so groß, jedoch auch deutlich hervortretend.

In den beigefügten Kurven sind diese Verhältnisse für die J.-F.-Kinder übersichtlich dargestellt. Während auf der Abzissen-

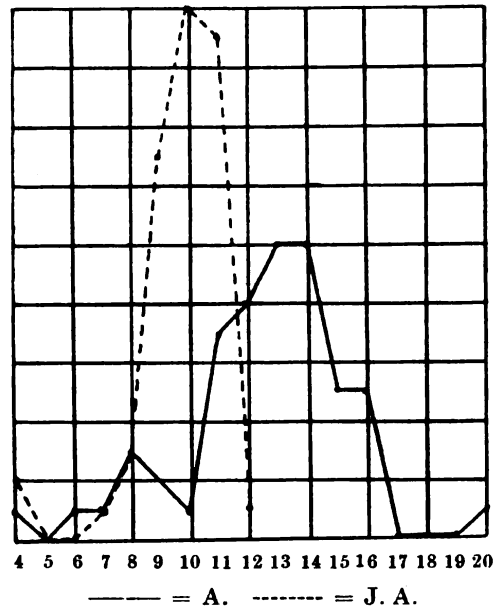


Fig. 1.

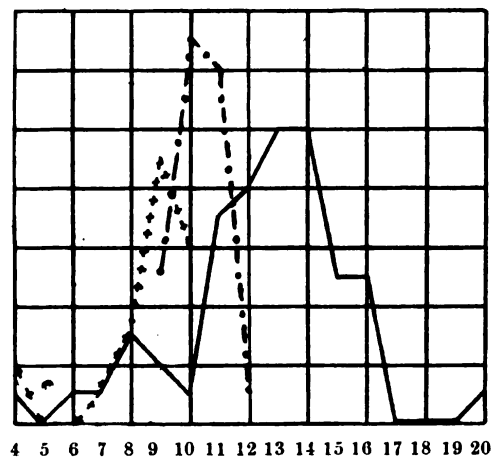


Fig. 2.

achse die Lebensjahre aufgetragen sind, geben uns die Ordinaten die Zahl der einzelnen Fälle an. Die eine Kurve entspricht dem Lebensalter, die andere dem Intelligenzalter. Wir sehen aus der ersten Kurve, wie sich die untersuchten Fälle auf die verschiedenen Lebensalter verteilen, während uns die letztere zeigt, welche Intelligenzaltersstufen die Prüfung öfter, welche seltener ergab. Wir sehen in Fig. 1, wie sich in der Intelligenzalterskurve alles auf die Stufen zwischen 9 und 11 Jahre zusammendrängt, so daß hier ein hoher Gipfel entsteht, während die Alterskurve einen erheblich weniger steil ansteigenden Gipfel einige Jahre später zeigt.

In Fig. 2 sind dieselben Kurven für die Altersstufen unter 12 und über 12 gesondert dargestellt; wir finden hier, daß der Gipfel der Alterskurve unter 12 bei der Intelligenzalterskurve etwas zurückgerückt ist, wie es den Defekten entspricht, während bei den entsprechenden Kurven über 12 Jahre die Zurückrückung größer ist. Die Zusammendrängung der Intelligenzalterskurven in Fig. 1 ist demnach darauf zurückzuführen, daß die Individuen über 12 Jahre im Durchschnitt größere Differenzen zwischen Alter und Intelligenzalter zeigen, als die unter 12 Jahren. In der Kl.-Gruppe liegen die Verhältnisse ähnlich, doch sind die Unterschiede nicht so ausgeprägt, vor allem auch wegen der relativ kleinen Zahl der Individuen über 12 Jahren.

Das Ueberwiegen der großen Differenzen bei den älteren Kindern ist ohne weiteres dadurch erklärt, daß die Prüfung nur bis zu 12 Jahren geht und daher Individuen über 12 Jahre nur aufgenommen werden konnten, wenn sie Defekte zeigten, die sie in intellektueller Hinsicht unter 12 Jahren rubrizieren lassen. Bemerkenswert ist nur die Tatsache, daß große Differenzen bei den jüngeren Kindern gar nicht bzw. recht selten gefunden wurden. Besonders lehrreich in dieser Beziehung ist das Jugendfürsorgematerial, das keine Auswahl ermöglichte und in seiner Zusammensetzung relativ einheitlich ist. Es liegt kein Anhalt dafür vor, daß wir bei den höheren Altersstufen vorwiegend schwere Imbecille, bei den jüngeren nur solche leichten Grades zugesandt erhielten; eher könnte man das Umgekehrte annehmen, da die schweren Defektzustände früher aufzufallen pflegen als die leichteren. Wir müssen daraus schließen, daß die gleichen Differenzahlen in niederem Alter eine schwerwiegendere Bedeutung haben als in höherem, daß bei einem Defektzustand gleichen Grades mit zunehmendem Alter auch die Differenz zwischen Lebensalter und Intelligenzalter allmählich größer wird. Es stimmt dies mit einer Angabe *Binets* gut überein; nach seinen Erfahrungen an Schwachsinnigen sollen Debile das Intelligenzalter von 9 Jahren niemals überschreiten. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Fixierung auf ein bestimmtes Intelligenzalter mit voller Exaktheit zutrifft. Wenn jedoch das Prinzip dieser Konstatierung richtig ist, was wir auf Grund unserer Erfahrungen annehmen möchten, so folgt daraus, daß Schwachsinnige allmählich, und gegenüber

der Norm verspätet, ein gewisses Intelligenzalter erreichen, über das sie auch im Laufe der weiteren Entwicklung nicht mehr hinwegkommen. Hieraus folgt unmittelbar die oben konstatierte Tatsache, daß mit zunehmendem Alter sich die Differenzzahl vergrößern muß. Bei einem im wesentlichen aus leichteren Defektzuständen zusammengesetzten Material, wie es bei der J.-F.-Gruppe der Fall ist, drängen sich dann die Intelligenzalter in denjenigen Altersstufen zusammen, über die die Debilen nicht hinwegkommen, also, wie es unsere Kurve zeigt, in den Stufen von 9—11 Jahren.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich demnach, daß wir die Differenzzahl als Maß für den Intelligenzdefekt nur dann benutzen können, wenn wir Kinder gleichen Lebensalters miteinander vergleichen. Die gleiche Differenzzahl bedeutet, einen größeren Defekt, wenn es sich um jüngere Kinder handelt und bedeutet um so weniger, je älter das geprüfte Individuum ist. Bei älteren Kindern und Erwachsenen ist als Anhalt für die Größe des Defektes überhaupt nicht mehr die Differenz zwischen Lebens- und Intelligenzalter, sondern die absolute Höhe des letzteren zu benutzen.

Da die Bedeutung der Differenzzahl um so größer ist, je jünger das Kind ist, so ist zu bedenken, ob die ganzjährigen Stufen für die jüngsten in Betracht gezogenen Altersklassen nicht zu groß sind, ob wir hier in der weiteren Ausgestaltung der Methode nicht zu kleineren Stufen werden übergehen müssen. Einen Anhalt in dieser Beziehung gaben mir einige Kinder zwischen 4 und 6 Jahren, bei denen ich nach dem sonstigen Verhalten einen wenn auch nicht erheblichen Defektzustand vermutete, bei denen jedoch die Prüfung ein normales oder annähernd normales Verhalten ergab. Bei älteren Kindern habe ich derartige Diskongruenzen nicht beobachtet. An dieser Stelle sei auch noch auf einen Punkt kurz eingegangen, um vor einem naheliegenden Mißverständnis bei der Verwertung der Methode zu warnen. Man kann die Frage aufwerfen, ob wir denn berechtigt sind, einen Schwachsinnigen in Parallele zu setzen mit einem Normalen jüngeren Lebensalters. Ein Imbeciller entspricht natürlich niemals in seiner psychischen Eigenart einem jüngeren Vollsinnigen. Es ist ein in Laienkreisen weit verbreiteter Irrtum, daß ein schwachsinniges Kind nur ein in der Entwicklung verlangsamtes, sonst normales Individuum ist. Man könnte der Methode den Vorwurf machen, daß sie durch die Fixierung des Intelligenzalters diese irrige Meinung stützt, ja überhaupt auf ihr basiert. Demgegenüber sei hervorgehoben, daß die Ansetzung des Intelligenzalters unter das Lebensalter nicht mehr besagt, als daß das Kind bezüglich einiger psychischer Phänomene, deren Auswahl aus Gründen praktischer Zweckmäßigkeit erfolgte, die Stufe nicht erreicht hat, die gleichaltrige normale Kinder in dem betreffenden Lebensalter erfahrungsgemäß schon gewonnen haben, sondern sich in dieser Beziehung noch einem jüngeren Kinde analog verhält. Ueber alle anderen psy-

chischen Eigenschaften ist damit nichts gesagt. Ein debiles Kind ist einem jüngeren normalen gleichen Intelligenzalters oft in vieler Beziehung überlegen, es hat in allen den Dingen, die seiner Intelligenz zugänglich sind, naturgemäß eine umfangreichere Erfahrung erworben, als dem jüngeren normalen Kinde in seiner kürzeren Lebenszeit zugänglich war.

Wenn wir die Ergebnisse der Intelligenzprüfung in Beziehung zu den klinischen Diagnosen betrachten, so ergibt sich folgendes: Unter den J.-F.-Kindern sind schwerere Krankheitsbilder sowohl in psychischer als auch in körperlicher Beziehung, wie es nach der Genese des Materials auch wahrscheinlich ist, nicht zu verzeichnen; es handelt sich hier vorwiegend um Schwachsinn und psychopathische Grenzzustände, oft beides miteinander kombiniert.

Nur 2 Fälle erwiesen sich als psychisch normal und zeigten auch keinerlei intellektuellen Defekte.

In etwa der Hälfte der Fälle (29) lag Imbecillität vor, die in einer großen Zahl mit anderen psychopathischen Zügen (Neigung zum Fortlaufen, Pseudologie, epileptoiden Symptomen etc.) verknüpft war. Es fanden sich in diesen Fällen Differenzen zwischen Alter und Intelligenzalter: in 6 Fällen von 2 Jahren, in 5 Fällen von 3 Jahren, in 8 Fällen von 4, in 2 Fällen von 5, in 5 Fällen von 6, in 2 Fällen von 7, in 1 Fall von 11 Jahren. Bei der Stellung der Diagnose Imbecillität wurde zum Teil das Ergebnis der Intelligenzprüfung mitverwertet. In dem größten Teile der Fälle waren wir jedoch in der Lage, aus der Anamnese und dem Ergebnisse der sonstigen psychischen Untersuchung die Diagnose zu kontrollieren; augenfällige Widersprüche zwischen diesen Ergebnissen und dem Ausfall der Intelligenzprüfung haben sich nicht herausgestellt. Auf die Beziehungen zu den Schulleistungen wird weiter unten näher eingegangen werden.

In 5 Fällen bestand ausgesprochene Epilepsie, von denen vier intellektuelle Defekte (von 2, 3, 4 und 5 Jahren) zeigten, während der fünfte sich als intellektuell normal erwies. 2 Fälle gehörten einer Gruppe psychopathischer Kinder an, auf die hier noch kurz eingegangen werden soll. Es sind dies Kinder mit Defekten auf ethischem Gebiete, Individuen, die schon von Jugend an Abstumpfung des moralischen Empfindens zeigen, bei denen sich von früh auf ein Fehlen altruistischer Neigungen bemerkbar macht. Die Zahl dieser Kinder war naturgemäß unter dem J.-F.-Material relativ groß. Eine ausführliche Schilderung dieses Typus ist von Schröder¹⁾ gegeben worden; die Kinder, die er beschreibt, entstammen demselben Material, an welchem von mir die Intelligenzprüfungen angestellt wurden. Für die viel erörterte Frage, ob diese moralischen Defektzustände nur auf der Basis des intellektuellen Schwachsinnens oder auch unabhängig von diesem vorkommen, ist das Ergebnis der Intelligenzprüfung von wesentlicher Bedeutung.

¹⁾ l. c

Unter den 23 Kindern, die diesem Typus zuzurechnen sind, fanden sich 11 intellektuell normale, während 12 auch intellektuelle Defekte aufwiesen.

Wir sehen also, daß ein erheblicher Teil bei der Intelligenzprüfung ein normales Resultat ergab. Bei den Kindern, die gleichzeitig intellektuelle Defekte hatten, bestand keineswegs ein Parallelismus zwischen diesen und den moralischen Anomalien, so daß wir nach unseren Ergebnissen annehmen müssen, daß es sich um voneinander unabhängige Störungen handelt. Bei der Beschäftigung mit den Kindern dieser Art gewinnt man in einem Teil der Fälle den Eindruck, daß es sich um Individuen besonders guter, übernormaler Intelligenz handelt; sie gelten auch bei ihrer Umgebung, bei Eltern, Bekannten und Lehrern, als sehr geweckt, an Verstand und Gewandtheit ihre Altersgenossen überragend. Diesen Eindruck hat jedoch die Intelligenzprüfung nicht bestätigt. Die Leistungen sind hierbei, wenn auch häufig der Norm entsprechend, doch nicht über diese hinausragend. Ein Teil dieser Kinder rangierte sogar unter den oben erwähnten mit leichten Defekten. Die besonders gute Intelligenz ist hier nur vorgetäuscht durch andere psychische Eigenschaften, die zum Teil mehr auf psychomotorischem Gebiete liegen, als der Verstandesveranlagung angehören; Lebhaftigkeit, sprachliche Gewandtheit, auch Mangel an Schüchternheit u. a. spielen hierbei eine Rolle.

Das aus der Klinik stammende Material ist naturgemäß bunter zusammengesetzt, als das relativ einförmige Material der Jugendfürsorge. Imbecillität fanden wir hier in 19 Fällen, in der Mehrzahl einfache Imbecillität, 2 mit epileptoiden, einige mit anderen psychopathischen Zügen. Die Defekte verteilen sich derart, daß 1 mal eine Differenz von 1 Jahr, 4 mal von 2 Jahren, 5 mal von 3 Jahren, 2 mal von 4 Jahren, 1 mal von 5 Jahren und 1 mal von 7 Jahren gefunden wurden; 5 ältere Individuen zeigten größere Differenzen; von ihnen erreichten 1 Patient nur das Intelligenzalter von 4 Jahren, während 4 Debile auf 8—10 Jahre kamen. Die Gruppe der ethisch Defekten ist hier nur mit 2 vertreten, die beide sich als intellektuell normal erwiesen. Ein 9 jähriger Knabe zeigte nur ein Zurückbleiben der Sprachentwicklung, während er bei der Prüfung keine Defekte aufwies. Epilepsie bestand in 11 Fällen; unter diesen waren 7, größtenteils jüngere Kinder, intellektuell normal, während 4 ältere Kinder Defekte von 2, 4, und 7 Jahren aufwiesen. In 12 Fällen wurde die Diagnose auf Hysterie oder psychopathische Konstitution gestellt; unter diesen wiesen 2 leichte Intelligenzdefekte auf. 13 Kinder waren wegen organischer Nervenleiden in die Klinik gekommen. 2 Chorea, 1 Dystrophie, 1 Hydrocephalus erwiesen sich als normal, während eine cerebrale Kinderlähmung, ein Little, ein erblindeter Hydrocephalus Defekte zeigten. Fünf dieser Fälle waren Turmschädel mit erheblichen Sehstörungen, die uns aus der Augenklinik zugeschickt worden waren. Bei vier von diesen ergaben sich erhebliche Defekte in Uebereinstimmung mit der auch sonst beobachteten Tatsache,

daß Turmschädel in der Verstandesentwicklung häufig zurückbleiben. Ein fast völlig erblindetes, in der Blindenanstalt befindliches Kind von 10 Jahren erwies sich jedoch als intellektuell völlig normal; dieser Fall zeigt uns insbesondere auch, daß in den anderen Fällen der schlechte Ausfall der Prüfung nicht etwa allein auf die Sehstörung zurückgeführt werden kann.

Als Kriterium für den Wert der *Binetschen* Intelligenzprüfung wäre es wesentlich, wenn wir die Ergebnisse mit einer auf anderem Wege gewonnenen Beurteilung der Intelligenz derselben Kinder vergleichen könnten. Hierfür kommt nur ein Gesichtspunkt in Betracht, nämlich die Gegenüberstellung der Schulleistungen. Diese bieten uns für den Vergleich den erheblichen Vorteil, daß auch in den Schulen eine Gruppierung nach Altersstufen stattfindet, indem die schlechtlernenden Kinder zurückbleiben und sich in einer Klasse befinden, die normalerweise einem niedrigeren Alter entspricht. Wenn wir also für jedes Kind feststellen, in welcher Klasse es sich befindet, und das Normalalter dieser Klasse einsetzen, so erhalten wir einen Zahlenwert, das Schulalter, den wir ohne weiteres mit dem Intelligenzalter vergleichen können. Es kommen hierin naturgemäß nur grobe Differenzen in den Schulleistungen zum Ausdruck, die so erheblich sind, daß sie eben ein Zurückbleiben veranlassen. Die sonstigen Unterschiede der Klassenleistungen zum Vergleiche heranzuziehen, schien mir nicht zweckmäßig, da hier die exakte zahlenmäßige Bestimmung Schwierigkeiten macht.

Es fragt sich, was wir für ein Resultat des Versuches erwarten müssen, wenn die Intelligenzprüfung zuverlässig ist. Auf Grund der Erwägung, daß die Schulleistungen im wesentlichen von der Intelligenz abhängen, könnte man vermuten, daß die Ergebnisse einer Intelligenzprüfung, falls sie Anspruch auf Brauchbarkeit macht, jenen parallel gehen müßte, daß wir also eine weitgehende Uebereinstimmung des Schulalters mit dem Intelligenzalter verlangen müßten, und daß, je genauer diese Uebereinstimmung ist, wir um so mehr Zutrauen zu der Methode haben könnten. Bei genauem Zusehen stellt sich jedoch diese Erwägung als unrichtig heraus. Es kann ja kein Zweifel darüber bestehen, daß die Schulleistungen in hohem Maße von der Intelligenz des Kindes abhängen; sie werden jedoch von einer Reihe anderer Faktoren so erheblich beeinflußt, daß von einem strengen Parallelismus nicht die Rede sein kann, sondern daß dieser in einer gewissen Zahl von Einzelfällen durchbrochen werden muß. Von diesen Faktoren sind zunächst Umstände lediglich äußerer Natur zu nennen, so z. B. häufiger Schulwechsel, besonders wenn es sich um verschiedene Schularten, etwa Uebergang von der Dorfschule in eine mehrklassige großstädtische Schule handelt; sodann häusliche ungünstige Verhältnisse, die den Kindern einen regelmäßigen Schulbesuch und häusliche Schularbeit erschweren, sie für die Zwecke der Häuslichkeit und des Erwerbes stark in Anspruch nehmen. In gleicher Weise wirken Krankheiten, die den Schul-

besuch unterbrechen, oder körperliche Gebrechen, wie Seh- und Hörstörungen, die das Kind aus dem normalen Unterricht überhaupt mehr oder minder ausschalten.

Außer diesen äußeren Momenten kommen mindestens ebenso stark Besonderheiten der psychischen Veranlagung des Kindes in Betracht. Die Schulleistungen sind — dies gilt vor allem für die ersten Schuljahre — neben der Intelligenz von anderen Begabungselementen abhängig vor allem von der Merkfähigkeit. Besonders sind bei psychopathischen Kindern nicht selten Eigenheiten zu beobachten, die ihr Verhalten im Schulunterricht ungünstig beeinflussen, so die Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit dauernd zu konzentrieren, übermäßige Affekterregbarkeit, die sie leicht einschüchtern läßt, usw. Eine erhebliche Rolle spielen dann auch psychische Besonderheiten, die mehr in das Gebiet des Affektlebens gehören, mangelnder Ehrgeiz und Fleiß, Neigung zur Disziplinverletzung u. a. Alle diese Faktoren müssen bewirken, daß eine gewisse Zahl von Kindern in der Schule schlechter fortkommt, als es ihrer Intelligenz entspricht. Wenn diese Zahl auch im Vergleich zur Gesamtmenge der Schüler verhältnismäßig gering sein mag, so muß sie in dem von uns untersuchten Material mit besonderer Deutlichkeit hervortreten; denn wir haben es hier vor allem bei den Kindern, die dem Material der Klinik angehören, mit kranken Individuen zu tun, deren Leiden nicht selten ihren Schulbesuch ungünstig beeinflussen, während bei den Kindern der Zentrale für Jugendfürsorge ungünstige soziale Verhältnisse, psychopathische Veranlagung, Anomalien des Affektlebens und der ethischen Vorstellungen recht häufig bestanden.

Wenn wir bei diesem Material eine durchgehende Uebereinstimmung der Schulleistungen mit den Ergebnissen der Intelligenzprüfung finden würden, so müßte dies ein erhebliches Mißtrauen gegen unsere Untersuchungsmethode hervorrufen; es wäre dann wahrscheinlich, daß wir überhaupt nicht die Intelligenz prüfen, sondern nur auf einem Umwege die in der Schule erworbenen Kenntnisse und Fertigkeiten. Wir könnten uns dann die Mühe der Prüfung überhaupt in der Mehrzahl der Fälle ersparen, da uns eine Auskunft über die Schulleistungen denselben Aufschluß geben würde. Wenn wir dagegen Differenzen zwischen dem Schulalter und dem Intelligenzalter finden in dem Sinne, daß das Schulalter geringer ist als dieses, so werden wir zu prüfen haben, ob Gründe vorliegen, die das Zurückbleiben des Kindes in der Schule unter der seiner Intelligenz entsprechenden Stufe in ausreichendem Maße erklären.

Es fallen für die Zusammenstellung eine Reihe von Kindern aus; diejenigen, die noch nicht in die Schule gehen oder die Zöglinge der Hilfsschule sind, ferner Kinder, die eine Dorfschule mit geringer Klassenzahl besuchten, bei der infolgedessen das Schulalter nicht ausreichend präzise zu bestimmen war, vier andere Fälle, bei denen die genaue Feststellung der Schulklasse unterlassen und später nicht mehr nachzuholen war. Bei Prüflingen

über 14 Jahren, die bereits die Schule verlassen haben, wurde das Alter der Klasse, aus welcher sie abgegangen waren, dem Vergleiche zugrunde gelegt.

In 9 Fällen ist das Schulalter höher als das Intelligenzalter. Sämtliche in diese Kategorie gehörigen sind intellektuell defekt. Sie sind jedoch in der Schule nicht so weit zurückgeblieben, als es nach ihrem Intelligenzniveau zu erwarten wäre. Bei der Mehrzahl dieser Fälle verschwindet bei genauerer Betrachtung das Auffallende dieser Differenz. In 2 Fällen, bei den Kindern Hans V. (A. = 7, I.-A. = 5, Sch.-A. = 6) und Anna S. (A. = 6, I.-A. = 5, Sch.-A. = 6) mußte das Schulalter, da sie sich in der untersten Schulklasse befanden, auf 6 Jahre angesetzt werden; bei beiden wurde jedoch übereinstimmend angegeben, daß sie in der untersten Klasse nicht fortkommen, so daß tatsächlich die Schulleistungen als mit dem Intelligenzalter von 5 Jahren übereinstimmend anzusehen sind. In einem weiteren Falle handelte es sich um einen 16 jährigen Menschen, der bei einem Intelligenzalter von 10 Jahren aus der ersten Schulklasse abgegangen war; hier ergab die Anamnese, daß der Knabe erst 4 Monate vor seinem Abgange aus der Dorfschule nach Breslau gekommen war, daß man ihn hier zunächst in die seinem Alter entsprechende erste Klasse einschulte und wegen der kurzen Zeit trotz seiner schlechten Leistungen von einer Rückversetzung Abstand nahm. In 4 Fällen, in denen die Differenz zwischen Schulalter und Intelligenzalter 1 Jahr zugunsten des ersteren betrug, wurde die dem Schulalter entsprechende Intelligenzstufe nahezu erreicht; es handelte sich hier immer nur um 1—2 Einzeltests, die dazu fehlten. Die mangelnde Übereinstimmung fällt hier wohl darum nicht so erheblich ins Gewicht und ist auf die Notwendigkeit, künstlich scharfe Grenzen zu ziehen, zurückzuführen. Bei einem dieser Kinder war das Versagen bei allen handliche Geschicklichkeit erfordernden Proben die Ursache des Zurückbleibens. Nach Ausscheidung dieser 7 Fälle, in denen die Differenz nur scheinbar bestand, bleiben noch zwei Kinder übrig, bei denen sie als tatsächlich vorliegend angesehen werden muß. In einem dieser Fälle, Elfriede G., war es ein 15 jähriges Mädchen mit dem Intelligenzalter von 9 Jahren, das aus der zweiten Klasse (11 Jahre) abgegangen war; es bestand eine einfache Imbecillität mit Neigung zu sexueller Depravation; sie soll in der Arbeit tüchtig und brauchbar sein. Es handelt sich wahrscheinlich hier um eine jener Schwachsinnigen, die fleißig, ordentlich, fügsam und willig sind und erst scheitern, wenn von ihnen selbständige Leistungen verlangt werden, denen sie nicht gewachsen sind. Möglicherweise hat diese Charakterveranlagung bewirkt, daß sie in den Schulleistungen besser beurteilt wurde, als ihrer Intelligenz entsprach. Im letzten Falle handelt es sich um eine Schwachsinnige mit epileptischen Anfällen (Gertrud M., 15 Jahre, I.-A. = 9, Sch.-A. = 11); hier ließ sich kein bestimmter Grund für die Differenz finden; vielleicht liegt auf Grund der Epilepsie eine progrediente Verblödung vor.

In 39 Fällen stimmte das Schulalter mit dem Intelligenzalter überein. In dieser Kategorie werden einige Fälle mitgezählt, bei denen scheinbar ein Zurückbleiben der Schulleistungen um 1 Jahr vorlag; es sind dies Kinder, die intellektuell um 1 Jahr ihrem Alter voraus sind und sich in den ihrem Alter entsprechenden Klassen befinden. Da ein solcher Schüler sich in der seinem Intelligenzalter entsprechenden Klasse gar nicht befinden kann, so rechtfertigt sich die Zuordnung zu denen, bei denen I.-A. = Sch.-A. ist. Bemerkenswert ist, daß bei den Fürsorgekindern sich die Uebereinstimmung zwischen Schul- und Intelligenzalter nur bei 4 intellektuell Normalen, dagegen bei 17 Defekten fand, wohingegen bei der Mehrzahl der Normalen die Schulleistungen zurückblieben.

Ein niedrigeres Schulalter als Intelligenzalter zeigten im ganzen 36 Kinder. Besonders bemerkenswert sind hier diejenigen, bei denen die Differenz mehr als 1 Jahr beträgt, worunter 1 Fall mit 5 Jahren Unterschied ist. An der Hand dieser Fälle sollen die Gründe für das Zurückbleiben in der Schule gezeigt werden.

Als solche kommen zunächst Momente äußerer Natur in Betracht. Krankheiten, Schulwechsel u. a. kann die Kinder im Fortkommen in der Schule, unabhängig von ihrer Intelligenz, aufhalten.

Agnes H., 12 Jahre alt (I.-A. = 10, Sch.-A. = 8), hat wegen Diphtherie und Lungenleiden lange im Hospital gelegen, leidet seit längerer Zeit an einer tuberkulösen Erkrankung des rechten Ellenbogengelenkes, Ohrenfluß und Schwerhörigkeit. Außerdem bestehen recht ungünstige häusliche Verhältnisse. Alle diese Dinge erklären ausreichend, daß bei mäßiger Debität das Kind 4 Jahre in der Schule zurückgeblieben ist.

Aehnlich liegt es bei den beiden folgenden Fällen: Anna H. und Klara K., die an Opticusatrophie infolge Turmschädel leiden; sie wurden durch die Sehstörung am Fortkommen gehindert. In dem Falle Herbert K. (16 Jahre, I.-A. = 12, Sch.-A. = 10) war mehrmaliger Schulwechsel mit Uebergang von der Dorfschule in die Stadtschule bei mäßiger Imbecillität mit Wahrscheinlichkeit als Ursache dafür anzusehen, daß er nur bis in die 3. Klasse gelangt ist.

Bei der folgenden Gruppe liegen die Gründe für das mangelhafte Fortkommen in der Schule im wesentlichen in der psychischen Eigenart der Kinder begründet. Es sind vor allem die schon oben erwähnten Defekte auf ethischem Gebiete, die hier wirksam sind. Die Kinder fügen sich meist schlecht in die Schuldisziplin und halten sich den normalen Antrieben durch Ehrgeiz, Scham usw. gegenüber refraktär, schwänzen die Schule, sind durch Strafen nicht beeinflußbar. So bleiben sie trotz guter Intelligenz oft erheblich in der Schule zurück.

Klara P. (A. = 11, I.-A. = 11, Sch.-A. = 9), von Jugend lügnerisch; schwindelt und stiehlt; äußert keine Furcht. Sehr frühzeitige Neigung zu sexueller Betätigung. Kommt in der Schule schlecht fort, schwatzhaft, unaufmerksam, faselig. Ist statt in der zweiten, erst in der vierten Klasse. Intellektuell bestehen keine Defekte.

Ernst Fl. (A. = 11, I.-A. = 10, Sch.-A. = 8). Verlogen, frech, schwänzt andauernd die Schule, muß von der Polizei in die Schule geholt werden; ungünstige häusliche Verhältnisse. Ist bei annähernd normaler Intelligenz erst in der fünften Klasse, sollte in der zweiten sein.

Richard F. (A. = 12, I.-A. = 11, Sch.-A. = 9). Ausgesprochene ethische Defekte, lügt viel, geschickt und raffiniert im Erfinden, läuft fort, treibt sich mit anderen Jungen herum, geht viel hinter die Schule. Lebhaftes Wesen. Auskunft des Lehrers: Fleiß mangelhaft, Auffassung und Gedächtnis gut, Aufmerksamkeit schlecht. Verlogen, lebhaft, schwer zu leiten. In der Intelligenz 1 Jahr, in der Schule 3 Jahre zurück.

Alfred W. (A. = 12, I.-A. = 11, Sch.-A. = 9) ist öfters von Hause fortgelaufen, bleibt tagelang weg, wird meist erst mit Hilfe der Polizei gefunden. Kommt in der Schule schlecht fort.

Während die vier oben erwähnten Fälle intellektuell ganz oder annähernd normal sind, sind in den folgenden 2 Fällen intellektuelle und moralische Defekte miteinander kombiniert. Die Kinder sind in der Schule weiter zurück, als es nach dem Ergebnisse der Intelligenzprüfung der Fall sein müßte.

Kurt Sch. (A. = 13, I.-A. = 11, Sch.-A. = 9). Mäßiger Schwachsinn mit ethischen Defekten. Lügt, stiehlt. Verdacht auf Epilepsie.

Arthur V. (A. = 13, I.-A. = 11, Sch.-A. = 9), stumpfsinniger Imbeciller, begreift schwer; stiehlt, schwänzt häufig die Schule, bleibt oft tagelang fort.

In zwei weiteren Fällen handelt es sich um intellektuell normale Kinder mit Epilepsie:

Georg W. (A. = 10, I.-A. = 10, Sch.-A. = 8) und Rudolf P. (A. = 11, I.-A. = 12, Sch.-A. = 9), bei denen sowohl unregelmäßiger Schulbesuch und viele Krankheit, als auch die bestehende epileptische Charakterveranlagung als Ursachen für das zweimalige Zurückbleiben in Frage kommen.

Die Zahl von Fällen, in denen das Schulalter hinter dem Intelligenzalter um 1 Jahr zurückbleibt, ist erheblich größer; unter den Fürsorgekindern finden sich 17, unter den die Klinik aufsuchenden Patienten 7. Sie bieten weniger Interesse, als die eben erwähnten, da die einjährige Differenz auch durch Zufälligkeiten bedingt und durch die naturgemäß etwas willkürliche, scharfe Abgrenzung bedingt sein kann, doch ließen sich auch hier die Gründe für das Zurückbleiben in der Mehrzahl mit Deutlichkeit aufweisen. Um Wiederholungen zu vermeiden, sollen diese Fälle nur im Gesamtergebnis angeführt werden. Unter den 17 Kindern aus der Zentrale für Jugendfürsorge waren in 2 Fällen Krankheit und schlechte äußere Verhältnisse als Ursache des Zurückbleibens zu vermuten, während bei den anderen 15 durchweg Defekte auf ethischem Gebiete, in 10 Fällen kombiniert mit intellektuellem Schwachsinn, manchmal auch mit anderen psychopathischen Besonderheiten, nachweisbar waren.

Unter den sieben hierher zu zählenden Kindern der Klinik sind 2 mal körperliche Krankheiten (Hydrocephalus, Turmschädel mit starker Sehstörung), 3 mal Epilepsie mit Erregungszuständen und Poriomanie, 1 mal ethische Defekte zu verzeichnen, während in einem Falle einfacher Imbecillität sich kein ausreichender Grund für das Zurückbleiben nachweisen ließ.

Dieses Ergebnis des Vergleiches zwischen dem Resultat der Intelligenzprüfung und den Schulleistungen der Kinder ist nach zwei Richtungen bemerkenswert. Für die Bewertung der *Binet*-schen Methode zeigt es uns, daß der naheliegende und gegen jedes solche Verfahren zunächst zu erhebende Einwand, daß man nur Schulkenntnisse prüft, nicht berechtigt ist. Es ergibt sich im Gegenteil, daß wir in erheblichem Grade unabhängig sind von dem, was die Kinder in der Schule gelernt haben, und daß wir im wesentlichen Leistungen verlangen, die das normale Kind sich unbeeinflußt von Erziehung und Unterricht in einem bestimmten Alter anzueignen pflegt. Daß diese Erfahrungen das Vertrauen zu der Brauchbarkeit der Methoden erheblich stärken, bedarf keiner besonderen Erläuterung.

Wenn wir annehmen, daß die Methode uns ein im ganzen zutreffendes Bild der Intelligenz gibt, so zeigen uns ferner die Ergebnisse, daß wir zur Beurteilung eines Kindes und zur Beantwortung der uns gestellten praktischen Fragen nicht einseitig die Verstandesleistungen heranziehen, sondern die gesamte psychische Persönlichkeit berücksichtigen müssen. Wir sehen, in wie hohem Grade die Schulfähigkeit der Kinder von anderen psychischen Faktoren beeinflußt wird; in gleichem Maße gilt das auch für das Fortkommen im Berufe, für die soziale Brauchbarkeit. Bei einer erheblichen Zahl der Kinder fand sich, daß das, was das Einschreiten der Zentrale für Jugendfürsorge veranlaßt hatte, gar nicht oder nur zum Teil auf den intellektuellen Schwachsinn, sondern auf andersartige psychische Anomalien, vor allem moralische Defektzustände, zurückzuführen war. Bei den Ratschlägen, die wir in Bezug auf Unterbringung in Erziehungsanstalten, auf Schulart und Berufswahl erteilen, werden wir selbstverständlich das Ergebnis der Intelligenzprüfung durchaus berücksichtigen, daneben jedoch immer die gerade bei diesem Material in reichlicher und mannigfaltiger Weise zu konstatierenden psychopathischen Besonderheiten beachten müssen.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Nervenkranken, Königsberg.

[Direktor: Prof. Dr. *Ernst Meyer*.])

Optikusatrophie bei Gehirnarteriosklerose.

Von

Privatdozent Dr. OTTO KLIENEGER.

Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die sich bei cerebralen Gefäßerkrankungen ergeben, bewegen sich nach zwei Seiten. Es können einmal durch die Sklerose der Gehirngefäße andersartige Erkrankungen vorgetäuscht werden, und dann

können organische Gehirnerkrankungen durch arteriosklerotische Störungen verdeckt oder besonders bei alten Leuten als solche verkannt werden. Erst in letzter Zeit hat *Bonhoeffer*¹⁾ wieder auf diese differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hingewiesen und insonderheit dargetan, daß die Unterscheidung zwischen cerebraler Gefäßerkrankung und Hirntumor nicht nur schwer, sondern gelegentlich geradezu kaum möglich sein kann. In dem Fall von *Bonhoeffer*, der dies Verhalten besonders anschaulich zur Darstellung bringt, wurde die Fehldiagnose Hirntumor wesentlich durch das Auftreten einer sich langsam entwickelnden Stauungspapille unterstützt, als deren Ursache *Bonhoeffer* arteriosklerotisch bedingte Erweichungen anspricht. Augenhintergrundsveränderungen bei Hirnarteriosklerose sind, wie auch *Bonhoeffer* hervorhebt, außerordentlich selten. Es können außer entzündlichen Veränderungen auch einfache degenerative Prozesse im Opticus vorkommen, die als durch cerebrale Gefäßerkrankungen bedingt zu deuten sind. Wir hatten kürzlich Gelegenheit, zwei solche Fälle mit Opticusatrophie zu untersuchen, bei denen wir zunächst auch an einen andersartigen organischen Hirnprozeß dachten, aber schließlich doch auf die, wie wir annehmen möchten, richtige Diagnose der Hirnarteriosklerose zurückkamen. In der neurologischen Literatur habe ich einschlägige Beobachtungen nicht finden können²⁾. Es dürfte daher die Mitteilung dieser Krankheitsfälle ein gewisses Interesse beanspruchen.

Die erste Kranke suchte am 30. XI. 1912 die hiesige Poliklinik auf. Dem Gesetz der Duplizität folgend kam am 2. XII. 1912 ein zweiter entsprechender Fall in unsere Beobachtung. Ich sah daraufhin die früheren Jahrgänge des hiesigen poliklinischen Materials durch, konnte aber nurmehr noch einen weiteren Fall ausfindig machen, der am 14. X. 1908 hier untersucht wurde und wesentlich das gleiche Krankheitsbild darstellt. Ich lasse zunächst die drei Krankengeschichten kurz folgen.

Erste Beobachtung.

Henriette M., Arbeiterfrau, 53 jährig. 14. X. 1908.

Mann an Lungenleiden gestorben.

8 Kinder, von denen mehrere klein gestorben. Keine Fehlgeburten. Immer sehr schwere Entbindungen, sonst nie krank.

Mit 27 Jahren (1882) Wochenbett, geschwollen, 7 Wochen blind. Vor 7 Jahren Menopause, seitdem oft geschwollene Glieder. Seit 5 Jahren Reißen in rechter und linker Seite, besonders rechts, kommt plötzlich, hält eine Viertelstunde lang an, Stiche, als wenn mit Messer hineingehackt.

Seit 1882 nicht mehr ordentlich gesehen (vgl. oben). Seit 2—3 Jahren weitere Verschlechterung des Sehens.

Leicht müde, Kopfschmerzen. Oft Schwindel, Herzklopfen und

¹⁾ Zur Differentialdiagnose zwischen cerebralen Gefäßerkrankungen und Hirntumor. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 32.

²⁾ Auch die Studie von *R. Otto* (erschienen bei *Springer, Berlin*, 1893), die sich mit der Untersuchung der *Schnervenveränderungen bei Arteriosklerose* beschäftigt, eine fast rein pathologisch-anatomische Arbeit, hat nur in der ophthalmologischen Literatur Beachtung gefunden.

Beängstigung. Wasserlassen ohne Besonderheiten, nur beim Heben läuft es ab.

Pupillen gleich, eng.

Patellarreflexe +, schwach; Achillesreflexe +.

Zunge etwas nach rechts.

Facialis ohne Besonderheiten.

Motilität ohne Besonderheiten.

Sensibilität: sehr empfindlich. Ueberall Druckpunkte aller Muskeln.

Ovarie. Mastodynie.

Puls klein, nicht regelmäßig. Herz etwas vergrößert, Töne unrein.

Urin frei.

Untersuchung in der Augenklinik.

12. IX. 1908 fortgeschrittene Sehnervenatrophie beiderseits. Die Sehschärfe beträgt rechts Fingerzählen in 3, links in 2 m.

21. X. 1908 genuine Atrophie, fast totale Farbenblindheit.

Untersuchung in der Nasenklinik.

Rechts: Mittlere Muschel nicht wesentlich vergrößert, der laterale Spalt ist frei, ein schmaler blasiger Sekretstreifen ist am Rande sichtbar.

Links: Derselbe Befund, die mittlere Muschel ist hier etwas voluminöser als auf der rechten Seite. Untere Muschel mäßig hypertrophisch.

Nach Kokain keine Vermehrung der Sekretion. Die Durchleuchtung ergibt keine wesentliche Verdunkelung.

Nach dem Befunde glaubt die Klinik eine eitrige Stirnhöhlenaffektion ebenso wie einen eitrigen Siebbeinprozeß ausschließen zu können.

Zweite Beobachtung.

Rahel A., Kaufmannswitwe, 63 jährig. 30. XI. 1912.

Auf dem rechten Auge seit 13 Jahren allmählich eintretende Erblindung, seit $\frac{1}{2}$ Jahre auch links.

Kopfschmerzen und Schwindel seit langem. Manchmal ziehende Schmerzen im rechten Arm, Spicken in den Ohren. Sonst nie krank. Neun Kinder, von denen drei klein gestorben.

Klein, kräftig, erhebliches Fettpolster.

Schwerfällig in Auffassung, Reaktion und allen körperlichen Bewegungen.

Hirnnerven ohne Besonderheiten.

Periost- und Sehnenreflexe lebhaft, gleich.

Hautreflexe normal.

Motilität +. Keine Adiachokinesis. Keine Ataxie. Keine Sensibilitätsstörung.

Leichte Pulsbeschleunigung. Geringe periphere Arteriosklerose.

Untersuchung in der Augenklinik.

Beiderseitige Opticusatrophie. Rechts blind, links Finger in 1 m. Gesichtsfeldaufnahme nicht möglich.

Pupillen beiderseits mittelweit; vom rechten Auge keine Reaktion auszulösen, nur konsensuell vom linken; Reaktion links nur direkt, nicht konsensuell.

Ophthalmoskopisch: Papille beiderseits schmutzig weiß, Grenzen leicht verwaschen, Tüpfelchen der Lamina cribrosa nicht zu erkennen; Gefäße, besonders Arterien dünn.

Untersuchung in der Ohrenklinik.

Beiderseits polypöse Entartung der mittleren Muschel und des Siebbeins. Verdacht auf tiefliegende Eiterung.

Wassermann negativ.

Dritte Beobachtung.

Auguste Sch., Kaufmannsfrau, 50 jährig. 2. XII. 1912.

Seit etwa 3 Jahren links blind, rechts seit Sommer 1912 Abnahme des Sehvermögens.

Müdigkeit über den Augen. Früher, als junge Frau, öfter Kopfschmerzen, meist in Stirn und Augen; jetzt nur noch ab und zu, wenn Schlaf schlecht. Herzschmerzen. Lungenkatarrh.

Seit 2 Jahren ab und zu Schwindel; jetzt manchmal rechts Ohrensausen.

Gedächtnis etwas nachgelassen.

Gesunde Kinder; 1 Fehlgeburt.

Hirnnerven ohne Besonderheiten.

Sehr lebhaft Sehnerven- und Periostreflexe; linker Patellarreflex noch lebhafter als rechts.

Keine Störungen, die auf Läsion der Pyramidenbahnen hindeuten. Sensibilität +. Keine Ataxie, kein Romberg.

Keine Adiadochokinesis.

Mäßige periphere Arteriosklerose.

Wassermann mäßig stark positiv.

Untersuchung in der Augenklinik.

Genuine Opticusatrophie beiderseits, links > rechts, mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung für Farben bis auf 5—10 Grad. Pupillenreaktion: rechts starr, links paradox.

Untersuchung in der Nasenklinik.

Hypertrophie der Schleimhaut. Beide unteren und beide mittleren Muscheln sind nicht unerheblich hypertrophisch. Eiter rhinoskopisch nicht nachweisbar, auch ergibt die Röntgenaufnahme keinen Anhalt dafür; jedoch könnte es sich um einen serösen Erguß im Keilbein und Siebbein handeln, wie es bei derartigen hypertrophischen Prozessen mit behindertem Sekretabfluß zur Beobachtung kommt.

Da sich keine andere Ursache für das Augenleiden fand, wurde einige Tage später eine Eröffnung der Nebenhöhlen vorgenommen. Diese ergab weder in den hinteren Siebbeinzellen noch der Keilbeinhöhle eine Eiterung oder ein schleimiges Exsudat, vielmehr zeigten sie sich völlig frei und lufthaltig.

Bei allen drei Kranken handelt es sich um im Beginn des Seniums bzw. bereits im Senium stehende Frauen, bei denen ohne sonstige gröbere, auf organische Läsionen hinweisende Störungen eine allmählich und teilweise bis zur Erblindung fortschreitende Abnahme des Sehvermögens sich eingestellt hat. Die Kranke M. ist angeblich bereits vor langen Jahren im Wochenbett vorübergehend blind gewesen, vermutlich hat sie zugleich an einer Thrombose der Beinvenen gelitten; um was es sich aber damals gehandelt hat, läßt sich heute nicht mehr feststellen. Sie hat angeblich seitdem nicht mehr ordentlich gesehen; die Sehkraft hat sich aber seit 2—3 Jahren (1905—1906) weiterhin verschlechtert, so daß sie dessentwegen 1908 die Augenklinik aufgesucht hat. Es besteht bei ihr eine sehr hochgradige Sehschwäche, links noch mehr als rechts; ob sich diese nach und nach oder beiderseits gleichzeitig entwickelt hat, ist nicht zu entscheiden. Bei den beiden anderen Kranken hat das Sehvermögen erst auf dem einen Auge ganz allmählich abgenommen, nach Jahren hat sich dann auch die Sehkraft des anderen Auges all-

mählich fortschreitend verschlechtert. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt bei allen das Bild der einfachen genuinen Atrophie. Es fehlen bei den drei Kranken weiterhin in der Anamnese sowohl wie im Befund Störungen, die auf eine irgendwie ernstere organische Hirnerkrankung hinweisen. Von eventuell als organisch imponierenden Symptomen besteht nur bei der Kranken Sch. eine geringe Differenz der Patellarreflexe, bei der Kranken M. eine geringe Deviation der Zunge; aber diese Abweichungen sind *kaum ganz sicher* und zudem so gering, daß ihnen eine besondere Bedeutung nicht beigemessen werden kann. Hingegen sind den Kranken gemeinsam vereinzelte allgemein nervöse Beschwerden leichter Art, wie wir sie in der Regel bei beginnenden Hirnarteriosklerotikern antreffen, teils mehr, teils weniger ausgeprägt, wie Schwindel, Kopfschmerz, Störungen von seiten des Herzens (Herzklopfen, Herzschmerzen, Beängstigungen), ziehende und reißende Schmerzen im Körper, leichte Ermüdbarkeit und Abnahme des Gedächtnisses, sowie objektive Störungen von seiten des Gefäßsystems: die Kranke Sch. zeigt eine mäßige periphere Arteriosklerose, die Kranke A. dazu noch eine leichte Pulsbeschleunigung, die Kranke M. einen kleinen nicht regelmäßigen Puls, Vergrößerung des Herzens und Unreinheit der Töne.

Bei dem Fehlen aller objektiv nachweisbaren Störungen seitens des Zentralnervensystems, die uns den Befund der Opticusatrophie auch nur einigermaßen erklären könnten, und in Anbetracht der langsamen, allmählich fortschreitenden Erblindung ohne andere als allgemein nervöse, vermutlich arteriosklerotische Beschwerden leichter Art bei geringen arteriosklerotischen Störungen seitens des Gefäßsystems lag es nahe, daran zu denken, ob nicht auch die Erblindung selbst vielleicht arteriosklerotisch bedingt sein könnte; und zwar käme hier die Sklerose der Carotis und der Arteria ophthalmica in Betracht, sei es, daß diese durch Druck komprimierend auf den Nerven einwirken, sei es, daß sie ihn durch ungenügende Ernährung schädigen. Andere organische Erkrankungen des Nervensystems konnten jedenfalls auf Grund der Entwicklung, des Verlaufs und des Befundes, sowie in Hinsicht auf das Alter der Patienten ausgeschlossen werden. Selbst bei der Kranken Sch., bei der die serologische Untersuchung des Blutes ein positives Ergebnis gezeigt hatte, lagen in Anbetracht des jahrelangen schleichenden Verlaufs bei sonst normalem Befund keine Anhaltspunkte vor, die Erblindung etwa als post- oder metasymphilitisch aufzufassen, nur muß man hier daran denken, daß die luetische Infektion vielleicht die Ursache für eine relativ frühzeitige Arteriosklerose darstellt. Auch eine Erkrankung der Nebenhöhlen lag, wie die Untersuchung bei M. und Sch. feststellte, nicht vor; auch bei A. ist sie wenig wahrscheinlich, selbst wenn sie bestände, würde sie den Befund kaum restlos erklären, um so weniger, als gerade diese Kranke eine allgemein psychische und körperliche Schwerfälligkeit zeigt, wie sie für Arteriosklerose charakteristisch ist. Es bleibt somit die Diagnose Arteriosklerose,

und in der Tat ist das Vorkommen von Erblindung bei Hirnarteriosklerose, wenn auch nicht in der neurologischen, so doch in der ophthalmologischen Literatur, beschrieben. — *Oppenheim*¹⁾ erwähnt nur „eine senile Form der Atrophia nervi optici“; „in einer langlebigen Familie betraf das in hohem Grade auftretende Leiden mehrere Familienmitglieder“. Vielleicht sind diese Fälle hierher zu rechnen. — So schreibt *Fuchs* in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde, daß bei alten Leuten zuweilen eine nicht entzündliche Sehnervenatrophie leichten Grades vorkommt, welche durch die atheromatöse Erkrankung der Carotis interna und der Arteria ophthalmica verursacht wird. Die „starrwandig gewordenen Gefäße bringen dann den Sehnerven, welchem sie in einer gewissen Ausdehnung unmittelbar anliegen, durch Druck zum teilweisen Schwund“. Ausführliche Mitteilungen finden sich bei *Liebrecht*²⁾ und bei *Wilbrand*³⁾ und *Säenger*³⁾. *Liebrecht* faßt die bis 1902 erschienene Literatur zusammen und kommt auf Grund dieser sowie eigener, vorwiegend anatomischer Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die *Arteriosklerose den Sehnerven in einem viel häufigeren Maße und in einem viel höheren Grade schädigt, als bisher angenommen wurde*. Von seinen weiteren Schlußfolgerungen möchte ich zwei hier anführen, die mir besonders wichtig und prinzipiell bedeutungsvoll scheinen:

1. Die Schädigung des Sehnerven durch Arteriosklerose erfolgt nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, im knöchernen Canalis opticus, da die A. ophthalmica hier schon in die Duralscheide des Sehnerven eingetreten ist und keinen Druck mehr ausüben kann. Wohl aber kann der Druck an drei anderen Stellen erfolgen. Am häufigsten findet die Schädigung statt in der Fortsetzung des knöchernen Kanals nach der Schädelhöhle zu, in dem fibrösen Teile des Kanals, durch das Einbohren der A. ophthalmica in den Sehnerven der Längsrichtung nach. Eine zweite Stelle ist der obere scharfkantige Rand des fibrösen Kanals nach der Schädelhöhle zu, an dem der Sehnerv durch die aufsteigende Carotis breit abgequetscht wird, und die dritte liegt in der Mitte zwischen Kanal und Chiasma, dem Orte, wo sich Carotis und A. cerebri anterior unterhalb und oberhalb des Sehnerven kreuzen.

2. Die Atrophie des Nervengewebes ist anfangs eine reine Druckatrophie, die sich deszendierend bis zur Nervenfaserschicht des Auges und aszendierend bis zum Chiasma fortpflanzt. Zu der Druckatrophie gesellen sich im Verlaufe der Erkrankung sekundär Bindegewebswucherung und Gefäßneubildung.

Ueber die Schädigung der Funktion des Sehens liegen nach *Liebrecht* noch keine sicheren Beobachtungen vor. Doch ist er geneigt, „auch hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe mit ausgesprochener Atrophie, für die keinerlei Ursache auch bei genauer Untersuchung

¹⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl.

²⁾ Arch. f. Augenheilk. 1907.

³⁾ *Wilbrand* und *Saenger*, Neurologie des Auges.

des Nervensystems nachzuweisen ist“ . . . „auf Einwirkung der Arteriosklerose zu beziehen“. Auch nach *Wilbrandt-Saenger* kann die Druckatrophie des Sehnerven und des Chiasmas mit dem ophthalmoskopischen Bild der einfachen Atrophie der Papille wie durch Tumoren an der Basis und durch Aneurysmen der Carotis interna, so auch durch Druck arteriosklerotischer Gefäße auf den Nerven oder durch Abschnürung desselben durch arteriosklerotisch veränderte Gefäße bedingt werden, abgesehen davon, daß die Opticusatrophie auch durch eine vollständige oder andauernd ungenügende Ernährung des Sehnerven bei Gefäßerkrankungen, namentlich bei Arteriosklerose, hervorgerufen werden kann. *Wilbrandt-Saenger* stellen noch einmal die schon von *Liebrecht* gebrachte und die seitdem neu hinzugekommene Literatur zusammen, zu der sie einige eigene Beobachtungen hinzufügen, Beobachtungen, die auch zum großen Teil anatomisch erhärtet sind. Die Hauptschädigung des Opticus erblicken *Wilbrandt* und *Saenger* nicht in dem Druck, der durch die arteriosklerotisch veränderte Carotis ausgeübt wird, sondern weit mehr in der Ernährungsstörung, welche durch die arteriosklerotisch veränderten kleinen Gefäße bedingt wird, die von der Carotis interna aus direkt den intrakraniellen Sehnerven ernähren. Sie stützen sich dabei auf die Untersuchungen von *Alzheimer*¹⁾, der dargetan hat, daß es offenbar nicht zu einem völligen Verschuß des Arterienrohres, sondern zu einer sehr hochgradigen Verengung kommt. Am ehesten leidet darunter nach *Alzheimer* das nervöse Gewebe, das offenbar die höchsten Anforderungen an die Ernährung stellt. Es verändert sich regressiv und verfällt schließlich dem Untergang, während das Stützgewebe noch zur Wucherung angeregt wird (perivaskuläre Gliose).

Mit den Ausführungen von *Liebrecht*, *Wilbrandt* und *Saenger* decken sich unsere Ueberlegungen im wesentlichen, und die Diagnose der Hirnarteriosklerose scheint uns demnach auch in unseren Fällen von Opticusatrophie berechtigt.

Jedenfalls kann an dem Vorkommen von einfacher Opticusatrophie bei cerebraler Arteriosklerose nicht gezweifelt werden, und ganz abgesehen von dem klinischen Interesse, das solche Fälle bieten, dürfte der Hinweis darauf auch aus therapeutischen Gesichtspunkten geboten sein, da es doch immerhin möglich sein kann, durch entsprechende Maßnahmen das Fortschreiten der Sehschwäche bzw. des zugrundeliegenden arteriosklerotischen Prozesses zu verhüten.

¹⁾ Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Referat auf der Jahresversammlung des Vereins der Deutschen Irrenärzte. Allg. Ztschr. f. Psych. 1902.

(Aus der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Universität Kolozsvár.
[Direktor: Hofrat Prof. Dr. K. Lechner.]

Lipoiden im Blutserum bei Paralyse.

An der Hand von Verwertung
der Neumann- und Hermannschen Reaktion.

Von

Dr. L. BENEDEK,
Assistent.

Die Veränderung des Blutchemismus bei Paralyse liefert im Laufe der letzten Jahre durch die Untersuchung der Alteration des lipoiden Stoffwechsels neue Daten. Während nun einerseits die Annahme der allgemeinen Stoffwechselstörung — als Wesen der Krankheit — auch die lipoiden Dekomposition verständlich machen würde, regt sie andererseits gerade in Bezug auf die Blutveränderungen zur Aufsuchung neuer Exponenten an. Die Abnahme der Alkalizität des paralytischen Blutes (*Lambranzi, Borstein*), das Schwinden seiner bakteriziden Kraft (*Idelsohn* 1899), seine gesteigerte Toxizität (*d'A'bundo*), das Vorhandensein solcher Stoffe im Serum, die die Verminderung der Resistenz der roten Blutkörperchen Blutgiften gegenüber hervorrufen (was *Deák* und Verf. im „*Orvosi Hetilap*“, 1912, No. 30, 31, 32, an Tierexperimenten nachgewiesen hat) usw. sind als Abweichungen befunden worden. Hierzu kommt noch der Befund von *Mott* (*Arch. of Neurology*, 1902, Vol. II), wonach sich das Cholin im Blute von Paralytikern angehäuft hat, was *Mott* aus dem Zerfallen des Nervengewebes erklärt. *Peritz* hingegen fand den Lecithingehalt des Blutes vermehrt (in 31,8 pCt.: 2,6—2,9 pro Mille; in 40,9 pCt.: 3 pro Mille und darüber, in 11,4 pCt. hat er einen niederen Wert als den normalen bekommen: bis zu 1,3 pro Mille). Bei der Bestimmung des Lecithin verfuhr er nach *Glikin*, dessen Methode indessen nicht ganz zuverlässige Resultate liefert. Von seinen Resultaten ausgehend sieht *Peritz* den Grund der Paralyse gerade in dem durch Luestoxine hervorgerufenen Lecithinverlust. Desgleichen hat er und *Borstein* die Lecithinarmut des Knochenmarkes und des zentralen Nervensystems nachgewiesen. Privatdozent Dr. *Elfer* machte mich auf die Arbeiten von *J. Neumann* und *E. Hermann* aufmerksam, desgleichen war er so liebenswürdig, meine Resultate im Anfange zu kontrollieren, wofür ich ihm auch an dieser Stelle danke. Diese Verfasser fanden zwischen der Tätigkeit der Ovarien und dem Cholesterin-Ester-Inhalt des Blutes eine ständige Relation. Aus der gesteigerten Anhäufung des letzteren bei graviden Frauen, und zwar nach dem 3. Monat bis zum Kindbett in immer erhöhterem Maße, gestaltete sich die von ihnen inaugurierte Graviditäts-

reaktion (vergl. *J. Neumann* und *E. Hermann*, Biologische Studien über die weibliche Keimdrüse. Wien. klin. Woch., 24, 411, 1911). Bei Eklampsie ist die Reaktion besonders ausgeprägt. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß Lipoidämie noch bei Diabetes, chronischem Alkoholismus und bei Arteriosklerose vorkommt. Die Anfälle von Eklampsie, das diabetische Koma, Alkoholepilepsie, senile Veränderungen führt *Kraepelin* als Analogiebeweis dafür an, daß die Paralyse eine allgemeine Stoffwechselstörung sei. Und wenn bei diesen das Vorhandensein von Cholesterin-Esterämie beziehungsweise im allgemeinen von Lipoidämie erwiesen ist, so ist schon von diesem Standpunkte aus das gesteigerte Interesse begründet, welches die Forschungen der Lipoiden des paralytischen Blutes verfolgt. Die *Hermann* und *Neumanns*che qualitative Reaktion ist in ihrer Gänze wie folgt: Defibriniertes Blutserum schütteln wir im Verhältnisse von 1 : 10 mit 95 proz. Alkohol gut durcheinander und lassen es 24 Stunden stehen, dann zentrifugieren oder filtrieren wir den Niederschlag und setzen dem wasserklaren alkoholhaltigen Extrakt ein wenig destilliertes Wasser, dünnen Alkohol, salzsauren Alkohol, konzentrierte Schwefelsäure, konzentrierte Salzsäure zu, worauf sofort eine starke Trübung entsteht. Das ebenso präparierte Blutextrakt der Leibesfrucht hingegen gibt mit alkoholhaltigem Platinchlorid einen ähnlichen Niederschlag. Während die Verfasser auf das besondere Verhalten des Leibesfruchtblutes wegen der problematischen Ernährungsverhältnisse des Embryos nicht genauer eingehen, bringen sie die für das mütterliche Blut charakteristische und auch vom Standpunkte der gerichtlichen Medizin für wertvoll gehaltene Reaktion durch eingehende experimentelle Untersuchungen mehrfach in Zusammenhang mit der inneren Sekretion der Ovarien; in Bezug auf das Wesen der Reaktion nun gelangen sie zu dem Resultate, daß sie, wie ich schon erwähnte, durch das Vorhandensein von Cholesterin-Ester bedingt ist.

Den obigen Mitteilungen fügt *Fraenkel* die Bemerkung hinzu, wonach unter dem gestandenen Blute der graviden Frauen besondere Kristalle, nämlich Cholesterin-Ester, sein können.

Ich habe die Reaktion in insgesamt 95 Fällen mit dem Blute von 87 verschiedenen Individuen gemacht: in 38 Fällen mit dem Blute von 32 verschiedenen Individuen, die an Dementia paralytica progressiva litten, von diesen war in 2 Fällen chronischer Alkoholismus mit Paralyse kombiniert, 3mal bei Paralysis incipiens, 18mal mit Blutserum von Normalen, in 15 Fällen mitluetischem Serum (teils primär, teils sekundär und latent), das der Wassermann-Reaktion gegenüber ein starkes Hindernis bildete — und schließlich von zusammen 19 Graviden und Gebärenden — insgesamt in 6 Serien. Die luetischen Serien habe ich von den Kranken des Priv. Doz. *Vereß*, die gynäkologischen Fälle von hiesiger Klinik mir verschafft, weshalb ich dem Direktor des Instituts, Herrn Hofrat Prof. Dr. *Dyonisius Szabó* und dem Assistenten Herrn *Matuschowszky* zu Danke verpflichtet bin. Die übrigen Fälle

lieferte unser Institut. Ich trachtete danach, daß die Blutabzapfung tunlichst in der Frühe vor der Nahrungsaufnahme geschähe; diese Vorsorge ist deshalb notwendig, daß die alimentäre lipoide Anhäufung die Reaktion möglichst nicht störe; obgleich zwar weder die Dauer der letzteren, noch ihr Verlauf nach der letzten Nahrungsaufnahme und auch im allgemeinen die lipoiden Inhaltsschwankungen im normalen und individuellen Blute (*Goldschmidt*) nicht entsprechend untersucht sind, so haben unsere Anordnungen dennoch die einzelnen Individuen in dieser Beziehung in nahezu ähnlichen Umständen gruppiert. Bei dem Krankenmaterial unserer Anstalt, sowie bei dem in den meisten Fällen das normale Blut verabreichenden Pflegepersonal stieß dies auf keine Schwierigkeiten, vielmehr habe ich bei einzelnen Kranken, bei denen die Reaktion sehr stark ausgeprägt war, den Zeitraum nach der letzten Nahrungsaufnahme sogar auf 20 Stunden ausgedehnt, indem ich den Kranken bis zur Blutabzapfung in sorgfältigster Absonderung hielt. Aber auch in den anderen Fällen geschah die Blutabzapfung höchstens nach dem Frühstück, was sich auch *Peritz* bei seinen Lecithinuntersuchungen erlaubte. Zur Ausflockung habe ich alle fünf obigen Reagentien angewandt. In der ersten, aus 8 Gliedern bestehenden Versuchsreihe war das Resultat ein auffälliges; es ergaben nämlich die Alkoholextrakte von 4 paralytischen Blutseris drei die Reaktion gut ausgeprägt, eines blieb vollkommen klar, genau so, wie das Serumextrakt des 4. normalen Individuums. Hiernach befließigte ich mich größerer Genauigkeit und arbeitete in den folgenden Fällen des Vergleichs halber mit gleichen Gewichtsquantitäten und mit gleichen Volumina. Wenn dies Verfahren meine Hoffnungen auch nicht erfüllte, so lieferte es immerhin sehr interessante Daten.

Als Extraktionsmittel habe ich außer 95proz. Alkohol: 10proz. Chloroformalkohol, 5 proz. Petroläther, 10 proz. Ätheralkohol gebraucht. Außer dem Serum habe ich auch Extrakte gemacht mit 4—5 fach ausgewaschenen roten Blutkörperchen, ganz und gar nur mit Blut, mit Blutkörperchen und mit Fibrin (jedesmal im Verhältnis von 1:10). Zur Ausflockung benutzte ich destilliertes Wasser, dünnen Alkohol, konzentrierte Schwefelsäure und konzentrierte Salzsäure. Die Reaktion habe ich im allgemeinen so gemacht, daß ich zu einem Kubikzentimeter Extrakt tropfenweise 0,75—1,5 ccm des Ausscheidungsmittels hinzugab, in welchem Falle am Grunde des Probiergläschens bei ausgesprochener Reaktion schon nach Hinzufügung von nur 0,35 ccm eine wolkenartige Trübung entstand, welche sich langsam nach oben und binnen 1—2 Minuten sich langsam auf den ganzen Inhalt ausbreitete. Mit konzentrierter Schwefel- und Salzsäure bin ich außerdem auch so verfahren, daß ich das Extrakt schichtete, darauf Schwefel- bzw. Salzsäure im Gehalt von 0,75—1 ccm goß, worauf sich nach abwärts ein scharf abgegrenzter Ring bildete, welcher sich nach oben hin in unregelmäßigen Knäueln nach der Oberfläche der Flüssigkeit zu ausbreitete. Des Vergleichs halber habe ich die Probiergläser nach 2 Minuten durcheinandergeschüttelt.

Bezüglich der Geschwindigkeit und der Stärke des Erscheinens des Niederschlages unterschied ich 4 Grade, die ich mit dem üblichen + bezeichne.

Die sämtlichen Resultate beziehen sich auf die Trübungen in den ersten 3 Minuten. Die in einem ausgeprägten Falle während dieser Zeit entstandene Niederschlagsquantität nimmt in der Regel sowieso nicht mehr zu. (Geringer gradige werden nur nach $\frac{1}{2}$ - bis 1 stündigem Stehen ausgeprägter.) Es ist eine eigentümliche Erscheinung, daß in einigen Fällen der mit dem Normalserum sich ergebende +, ++-Niederschlag im Verhältnis von 2:10 extrahiert zu einer minimalen Trübung zusammengeschrumpft ist, während sie sich bei Paralyse zu +++ oder gar ++++ steigerte.

Tabelle I.

Blutserum-Extrakte	Grad der Trübung								Keine Trübung	
	++++		+++		++		+		Fälle	Proz.
Paralysis (32 Fälle)	8	25,0	9	28,1	6	18,7	4	12,5	5	15,6
Lues (15 Fälle)	1	6,6	1	6,6	3	20,0	1	6,6	9	60,0
Normal (18 Fälle)	—	—	3	16,3	4	22,2	2	11,1	9	50,0

Aus der ersten Tabelle ist ersichtlich, daß bei Paralyse in 25,0 + 28,1 = 53,1, also in einem ansehnlichen Prozentsatze die Reaktion +++ und ++++ ist. Wichtig ist auch das, daß bei der Lues +++ und ++++ ige, wenn auch nur in 13,2 pCt., aber dennoch vorkommen. Die normalen Blutserumextrakte zeigten in keinem Falle ++++ ige Trübung, ++, und + ige dagegen häufig genug.

Die hauptsächlich der Kontrolle halber vorgenommenen Untersuchungen bei den Geburtsfällen habe ich in ihrem Resultate in der zweiten Tabelle zusammengestellt:

Tabelle II.

Blutserum-Extrakte	Grad der Trübung			
	++++	+++	++	+
VII monatige Gravidität: 1 Fall	1	—	—	—
VIII monatige Gravidität: 4 Fälle	2	2	—	—
IX monatige Gravidität: 5 Fälle	4	1	—	—
Aus den ersten Tagen des Kindbetts: 6 Fälle	4	2	—	—
Bei der Geburt aus der Nabelschnur: 3 Fälle	1	—	2	—
Zusammen 19 Fälle	12	5	2	—

Nach der 2. Tabelle fehlt — obzwar sie sich auch nur auf verhältnismäßig wenige Fälle bezieht — jene Steigerung der Reaktionsstärke, welche nach *Hermann* und *Neumann* in Bezug auf das mütterliche Blut mit der Geburt aufhört; wir sehen nämlich, daß während schon bei 7 monatig Graviden die Stärke + + + + ig ist, bekommen wir im 9. Monat und auch nach der Geburt noch + + + ige Trübungen. Das aus der Nabelschnur herausgepreßte Blut reagiert weniger, während es mit 5 proz. alkoholhaltigem Platinchlorid sehr starke Trübungen ergibt.

Im Verhalten des Extraktes von roten Blutkörperchen habe ich zwischen den krankhaften und normalen Fällen, sowie hinsichtlich der übrigen oben aufgezählten Extraktionsmittel innerhalb der einzelnen Gruppen keinen ständigen und wesentlichen Unterschied gefunden. (Hier muß ich bemerken, daß ich in mehreren Fällen Gelegenheit hatte, zu erfahren, daß die roten Blutkörperchen der Paralytiker nach Behandlung mit absolutem Alcohol. aether. sulf. (90 : 10) mit 10 proz. Alkohol ein reichen Niederschlag gewährendes Extrakt geben.)

Ich muß hervorheben, daß außer dem erwähnten in 3 Fällen aus der Nabelschnur herausgepreßten Blutextrakte weder das Blutserumextrakt der Paralytiker, noch das der Normalen, noch das von luetischen Individuen je eine Platinchloridreaktion gegeben hat, mit einem Wort, sie verhalten sich in dieser Hinsicht so wie die mütterlichen Blutsera.

Die Cholesterin-Ester der höheren Fettsäuren im Blute der Säugetiere hat zuerst *Hürthle* gefunden, bevor noch im Jahre 1833 isolierte *Boudet* die fettsauren Ester aus dem Blute unter dem Namen Serolin (siehe *Hoppe-Seyler*, Handbuch d. ph. u. p. chem. Analyse, 318—319). Im Blutserum des Hundes kommen die Cholesterin-Ester nach *Liebreich* im Prozentsatze von 0,12—0,22 vor. Bezüglich der Eigenschaften der Cholesterin-Ester, ihrer Herstellung, ihrer Verhältnisse, unter denen sie bei krankhaften Zuständen vorkommen, verweise ich außer auf *Hoppe-Seyler* auch auf die Werke von *Bang* (Chemie und Biochemie der Lipide 20—27) und *Aschoff* (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 47.1909).

Es gelang mir sowohl aus den Extrakten der Schwangeren als auch aus denen der Paralytiker, insofern sie eine ausgeprägte Reaktion ergaben, denen von *Fraenkel* beschriebenen ähnliche Kristalle herzustellen.

Zurückkehrend auf die Resultate, kann es nicht meine Absicht sein, weiterzugehen als bis zur Festnagelung dessen, daß 1. die Cholesterin-Ester im Blute einer großen Zahl von paralytischen Kranken im Vergleiche zu dem Normalen in gesteigerter Menge enthalten sind; und 2. daß die *Hermann-Neumanns*che Graviditätsreaktion zum Zwecke der Differenzierung nur mit Vorsicht verwertet werden kann; andernteils ist sie auch in nicht so enger Relation mit der Tätigkeit der Ovarien (hier mit der Progression der Gravidität), wie das ihre Beschreiber behaupteten.

Buchanzeigen.

A. Hoche, *Dementia paralytica. Handbuch der Psychiatrie.* Wien 1912.
Franz Deuticke.

Der geringe Umfang (73 Seiten) der Arbeit wird dadurch erklärt, daß sich Verf. bei der Symptomatologie, Verlauf und Anatomie darauf beschränkt, eine kurze Darstellung zu geben und im übrigen auf die Untersuchungen von *Kraepelin* und *Alzheimer* verweist. In den Mittelpunkt der Darstellung ist die Erörterung von der Ursache und dem Wesen der Paralyse gerückt. Dabei wendet Verfasser die allergrößte kritische Vorsicht an. So verweist er z. B. auf die großen Fehlerquellen bei den Statistiken hin, die über die Paralyse bei fremden Stämmen bestehen. Verf. bekennt sich zu der Vorstellung, daß bei der Paralyse mit der Anwesenheit von Spirochäten im Körper zu rechnen sei, die aus irgendwelchen Gründen in wechselnder Stärke Gifte in den Kreislauf gelangen lassen und so die chronischen Gewebsveränderungen hervorrufen. Die Klarheit der Fragestellung und die fließende Darstellung sind als besonders rühmend hervorzuheben.

Kutzinski.

Spielmeyer, *Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Handbuch der Psychiatrie.* 1912.

Verfasser versucht auf Grund der pathologischen Anatomie eine Abgrenzung der einzelnen klinischen Krankheitsbilder zu geben. Die einfache senile Demenz, die Presbyophrenie, die *Alzheimersche* Krankheit, die arteriosklerotischen Seelenstörungen in ihren einzelnen Unterformen, ferner ungewöhnliche organische Psychosen, bei denen schwere Rindenveränderungen beobachtet werden, die an Spätkatatonie erinnernden Krankheitsbilder werden anatomisch eingehend besprochen, dabei muß bei unserer lückenhaften Kenntnis der differentialen Momente die klinische Schilderung naturgemäß in den Hintergrund treten. In dem Abschnitt funktionelle Psychosen des höheren Lebensalters findet die Melancholie des Rückbildungsalters und der präsenile Beeinträchtigungswahn eine kurze Darstellung. Insgesamt gibt uns die Arbeit einen klar orientierenden Ueberblick über den Stand der derzeitigen strittigen Fragen.

Kutzinski.

Vorkastner, *Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie.* XI. Folge. Halle a. S. 1912. Carl Marhold. 1,00 Mk.

Verfasser gibt eine aus der juristischen Literatur der Jahre 1910 und 1911 zusammengestellte Sammlung von Entscheidung des Reichsgerichts und der Oberlandesgerichte aus dem Gebiet des Strafgesetzbuches, der Strafprozeßordnung, des Militärstrafgesetzbuches, der Militär-Strafgesetzzordnung, des Bürgerlichen Gesetzbuches, der Zivilprozeßordnung, des Haftpflichtgesetzes, der Gewerbeordnung, des Gesetzes betreffend die dem Medizinalbeamten für die Besorgung ärztlicher usw. Geschäfte zu gewährende Vergütung, der Gebührenordnung und des Versicherungsrechtes. Neben der gerichtlichen Psychiatrie sind auch Entscheidungen in Fragen von allgemeinem ärztlichem Interesse berücksichtigt, u. a. Berechtigung zur Vornahme einer Operation, Haftpflicht des Arztes für Körperverletzung infolge von Kunstfehlern, Entschädigungspflicht nach Unfällen, Beedigung und Entschädigung des Sächverständigen.

Seelert.

Laquer, *Die Großstadtarbeit und ihre Hygiene.* Marhold. 1,00 Mk.

In zwangloser Form, der auch Ausblicke in die Vergangenheit und in andere Lebensverhältnisse, wie die Tropen, nicht fernliegen, wird besonders auch die Kopfarbeit des Großstädtlers besprochen. Luftverderbnis und ihre Bekämpfung, Gartenstädte, die Nahrung, die beste Art und Zeit der Mahlzeiten, wobei die englische Tischzeit empfohlen wird, frühzeitiger Geschäfts-schluß, „Wochenende“, Bekämpfung des Alkoholismus seien als Einzelpunkte genannt. Verfasser meint, daß die Großstadtarbeit doch weit mehr Kulturwerte schaffe, als sie seelische zerstöre.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIII. Heft 6. 35

Wilhelm, Operationsrecht des Arztes und Einwilligung des Patienten in der Rechtspflege. Berlin. Adler-Verlag. 1,00 Mk.

Verf. bespricht kurz die Theorien, geht dann ausführlicher auf die Rechtsprechung bei einigen Fällen ein, in denen die Zustimmung des Pat. oder seines gesetzlichen Vormundes fehlte. Er lehnt die Auffassung des ärztlichen Eingriffs als Körperverletzung ab und fordert für die *lex ferenda* eine besondere Regelung.

Marcinowski, Nervosität und Weltanschauung. 2. Aufl. Berlin O. Salle. 3 Mk.

Da Nervosität nach des Verfassers Ansicht größtenteils durch Konflikte infolge der Zerrissenheit unserer Weltanschauung bedingt ist, sucht er darzustellen, wie er in Form eines Gesprächs die seinige einem derartig Kranken darlegt und ihn zu beeinflussen sucht. Es bleibt der Zweifel offen, ob die berichteten Erfolge dieser Weltanschauung an sich, oder nicht vielmehr der eingehenden, individuellen Beschäftigung mit dem einzelnen Kranken zuzuschreiben sind. *Haenisch.*

R. Stern, Ueber körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes.

Der Verf. macht mit der vorliegenden Arbeit den Versuch, durch das klinische Studium des konstitutionellen Habitus der Tabiker und Paralytiker den endogenetischen Faktor für diese Erkrankungen konkreter zu fassen und in den Bereich des Diagnostizierbaren zu ziehen. In Uebereinstimmung mit Autoren wie *Näcke, Joffroy, Obersteiner* u. A. stellt *Stern* den Satz auf, daß Lues und eine spezifische Disposition Grundbedingungen für eine Erkrankung an Tabes und Paralyse sind. Zu diesen beiden Grundbedingungen kommt als auslösende Ursache eine Pathofunktion bestimmter Blutdrüsen mit innerer Sekretion hinzu. Diese drei ätiologischen Faktoren stehen untereinander in bestimmten genetischen Beziehungen: die *Dispositio paralytica* ist von vornherein mit der Chemie der Dysfunktion bestimmter Blutdrüsen verankert.

Verf. bespricht zunächst eingehend die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über konstitutionelle Anomalien und innersekretorische Störungen bei metaluetischen Erkrankungen. Es ergibt sich zunächst eine Beziehung der Metalues zu dem infantilen und asthenischen Habitus, die ihrerseits in Beziehung zueinander stehen. Die angeführten Beobachtungen über Störungen der inneren Sekretion erstrecken sich auf die Keimdrüse, Schilddrüse, Hypophyse, Epithelkörperchen und Nebennieren. Die Funktionsstörungen sind für die einzelnen Drüsen bei Tabes und Paralyse teils gleichartig, teils entgegengesetzt. Aus dem letzten Umstande erklärt sich, daß bei demselben asthenischen Habitus, der mit einer Unterfunktion der Keimdrüse verbunden zu sein scheint, je nach dem Verhalten der anderen Blutdrüsen das eine Mal eine tabische, das andere Mal eine paralytische Erkrankung eintritt.

In dem zweiten Teil seiner Arbeit nimmt Verf. auf Grund seiner eigenen Beobachtungen in dem Nervenambulatorium der *v. Noordenschen* Klinik zu dieser Frage Stellung. Der Versuch einer konstitutionellen Gruppierung der untersuchten Tabiker und Paralytiker hat zu manchen interessanten Beobachtungen geführt: das verschiedene Verhalten der *Wassermannschen* Reaktion bei den verschiedenen Gruppen, die Beziehungen der einzelnen tabischen Symptome zu den verschiedenen Blutdrüsen, aus denen sich vielleicht brauchbare Anregungen für die Therapie ergeben können.

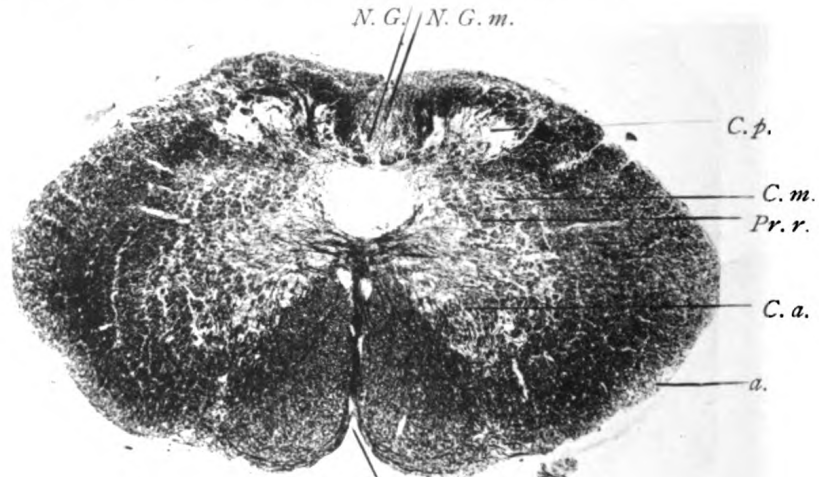
So anregend und beachtenswert die mitgeteilten Beobachtungen auch sind, so müssen sie doch im einzelnen — wie dies auch der Verf. selbst hervorhebt — mit Vorsicht bewertet werden. Insbesondere die Schlüsse, die aus der Symptomatologie der Blutdrüsenerkrankungen auf die Beziehungen zwischen diesen und den verschiedenen Formen der Tabes und Paralyse gezogen werden, erscheinen nicht immer zwanglos. *Schwarz.*

Berichtigung.

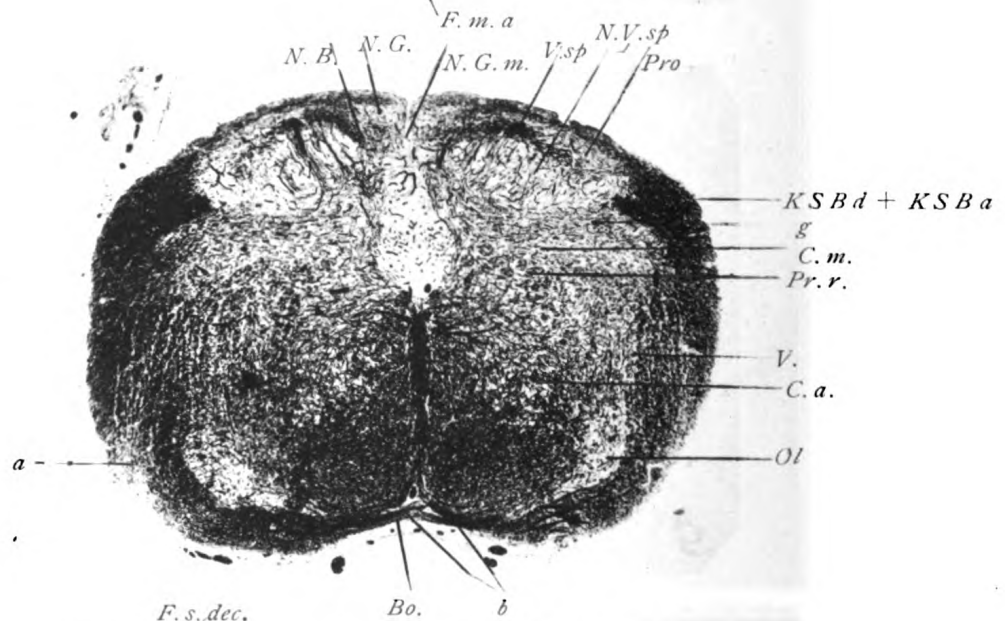
In der Arbeit von *Peritz, Hypophysenerkrankung* soll es auf Seite 432 in dem Satz: Erst jüngst hat *Simmonds* einen Fall von Diabetes insipidus in Verbindung mit Akromegalie beschrieben; statt Akromegalie Hypophysenerkrankung heißen.

U of M

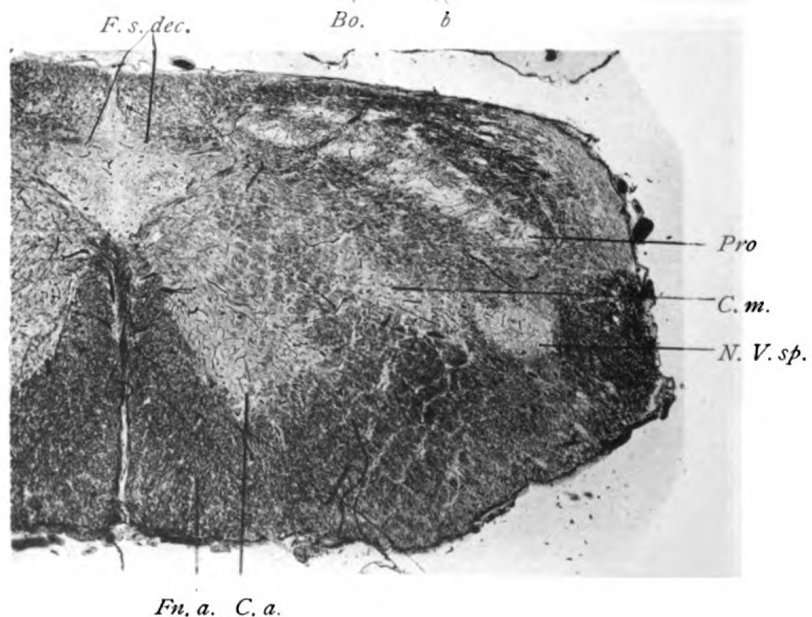
Rhea
Fig. 1



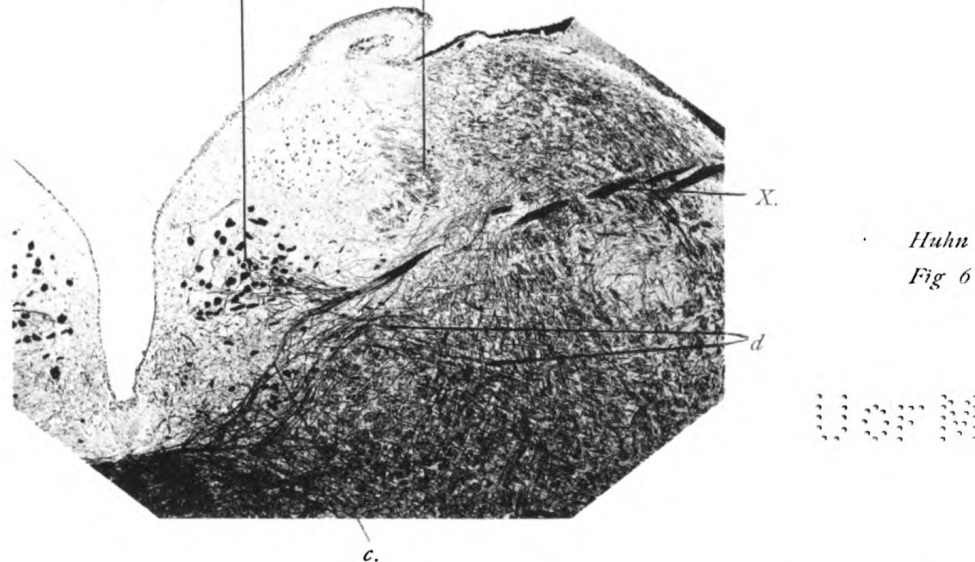
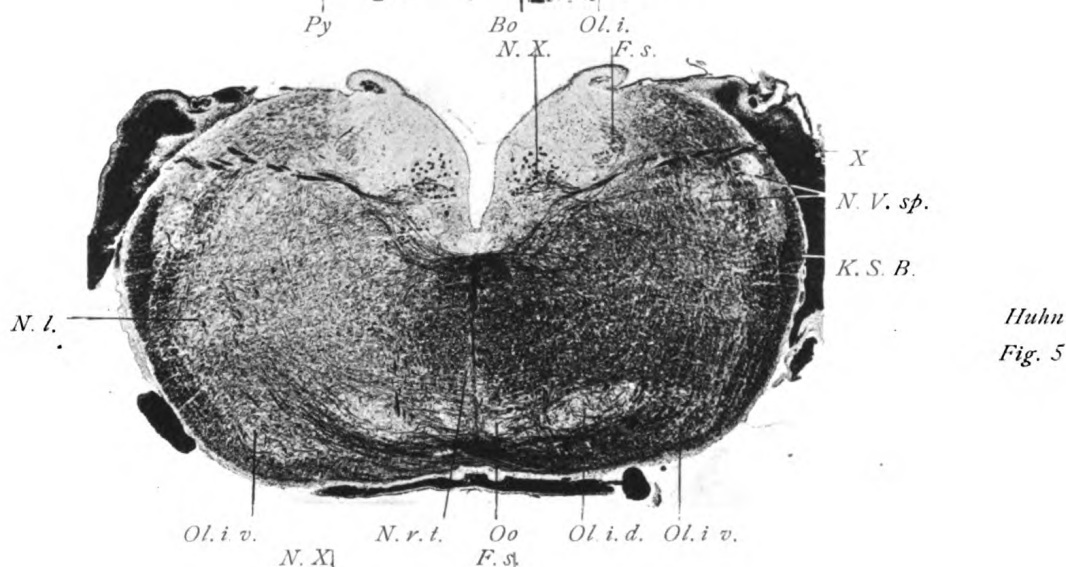
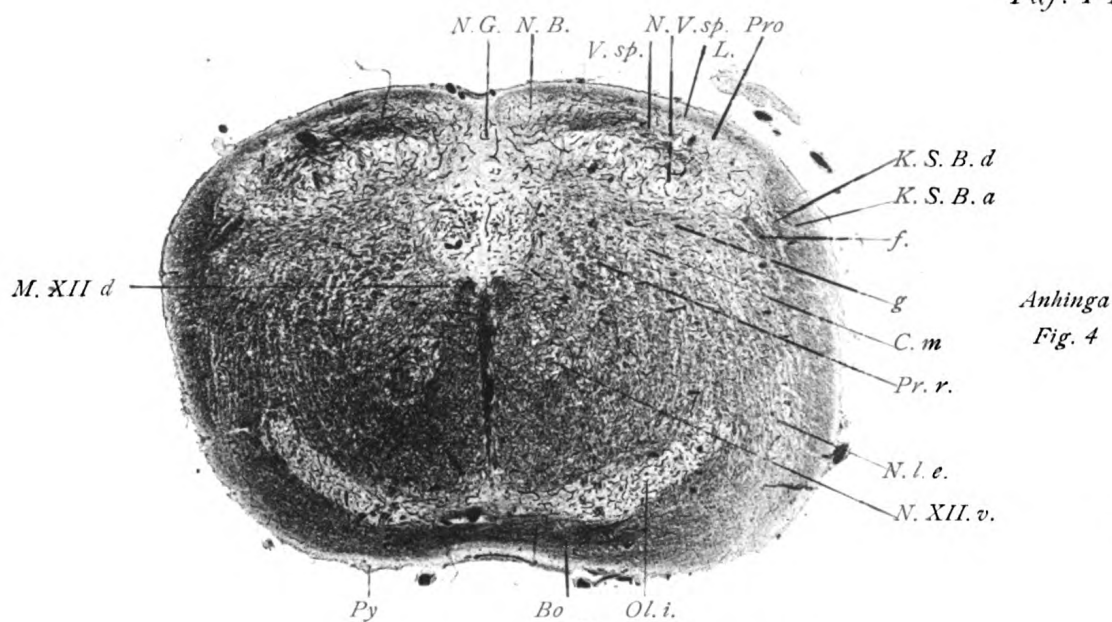
Anhinga
Fig. 2



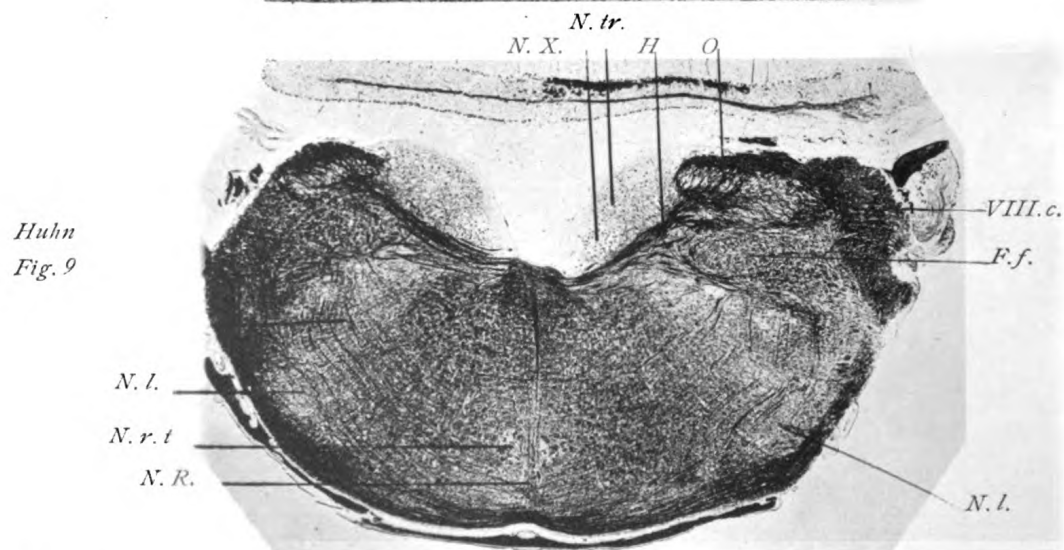
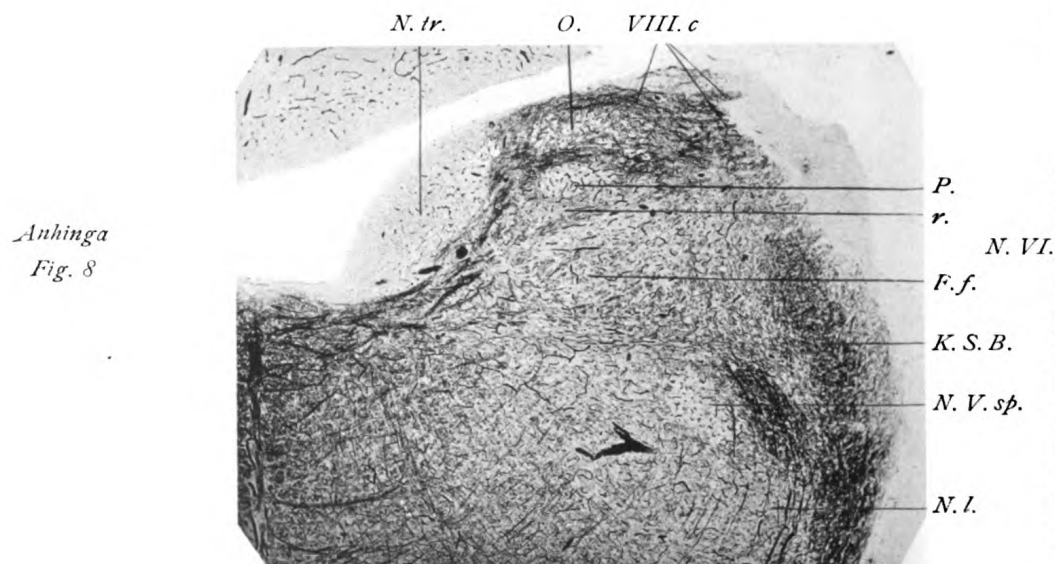
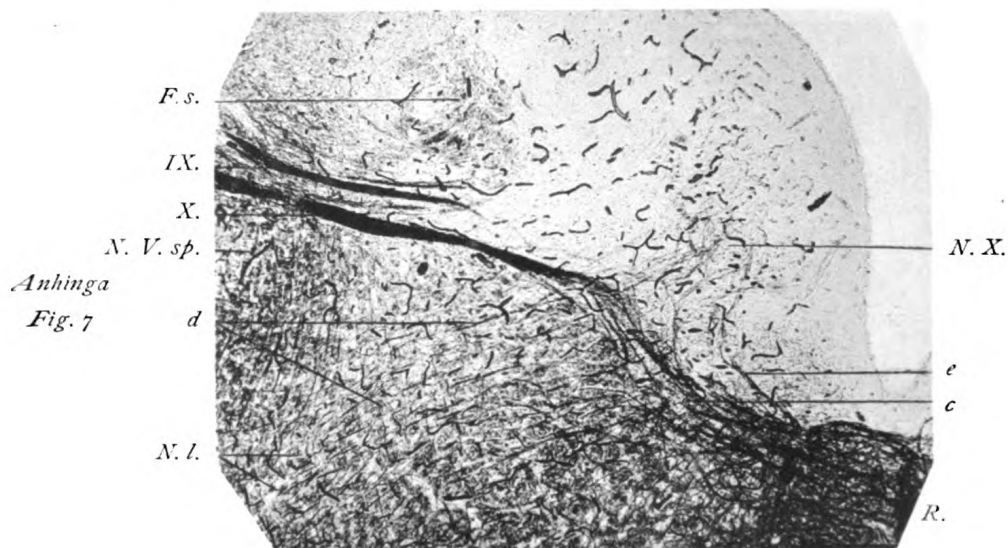
Cycnus
Fig. 3



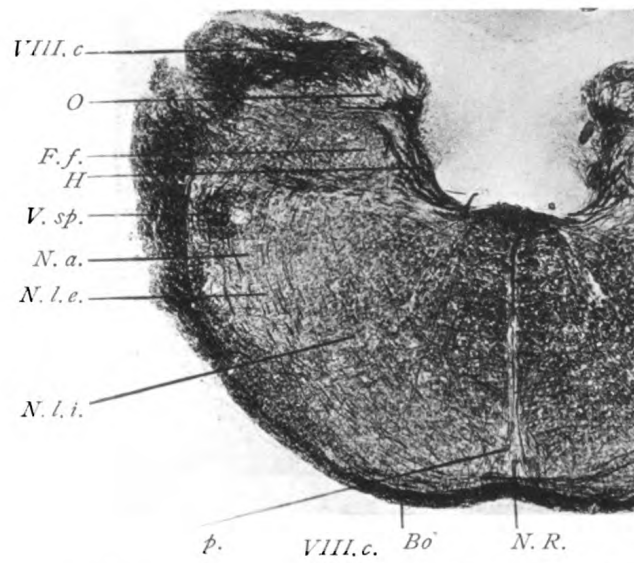
Sinn



Wm U



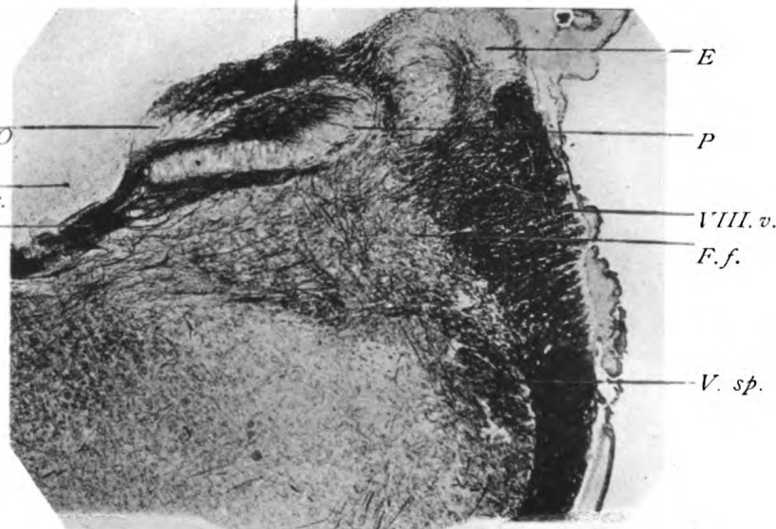
Sinn



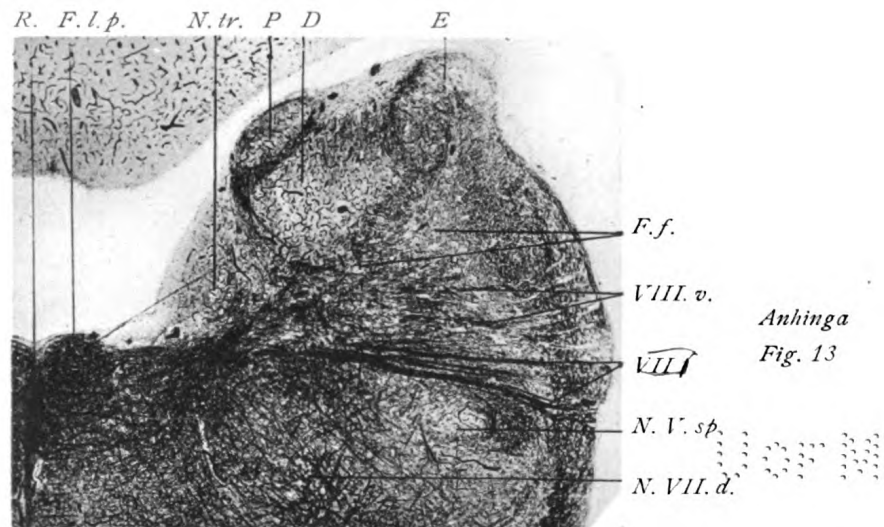
Ibycter
Fig. 10



Rhea
Fig. 11



Ente
Fig. 12

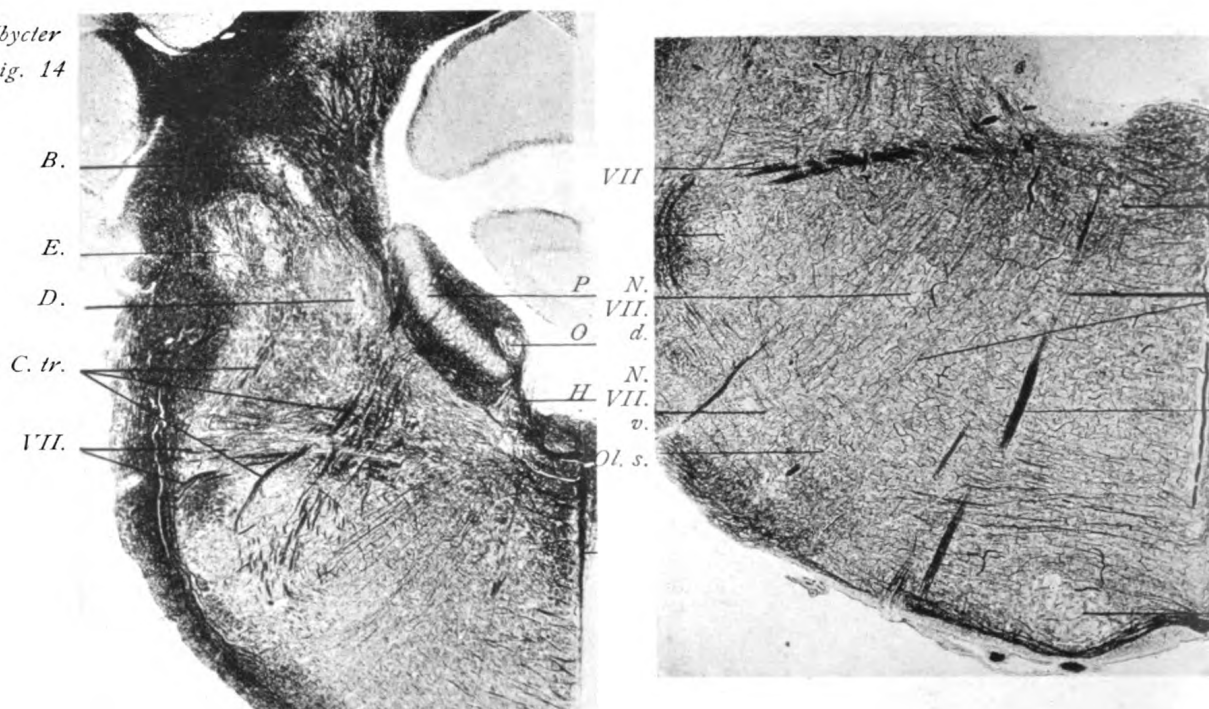


Anhinga
Fig. 13

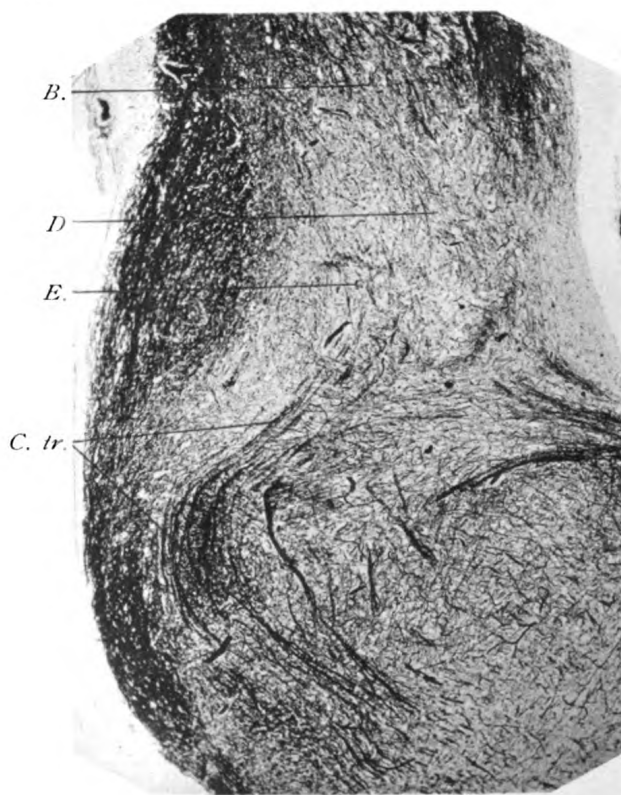
Verlag von S. Karger in Berlin.

Who U

Ibycter
Fig. 14



Anhinga
Fig. 16



Sinn

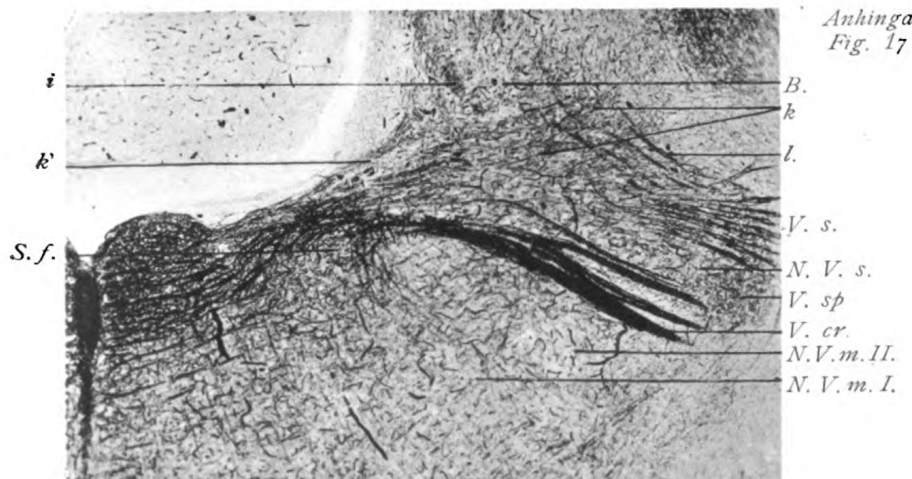
Taf. V-VI

Anhinga
Fig. 15

N. VI.

Ost.

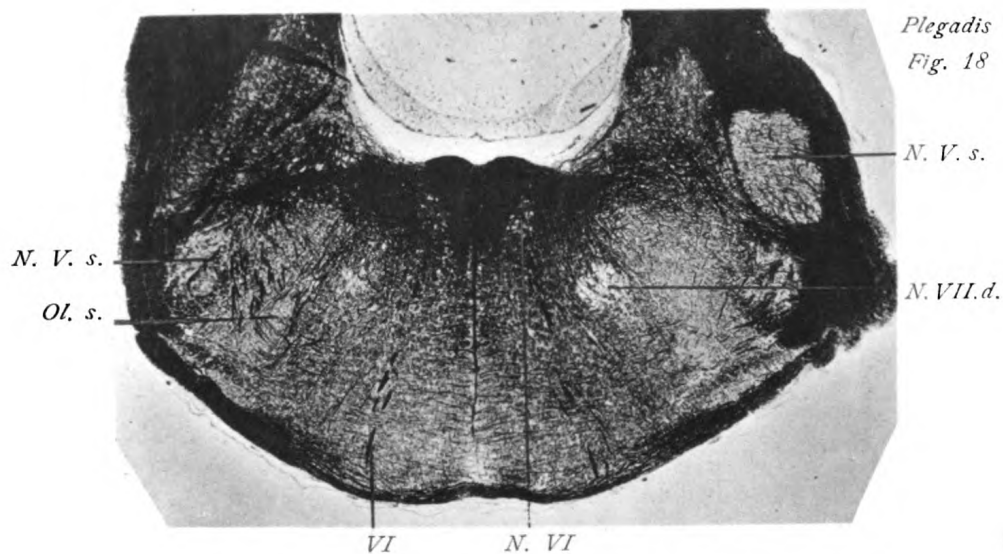
VI.



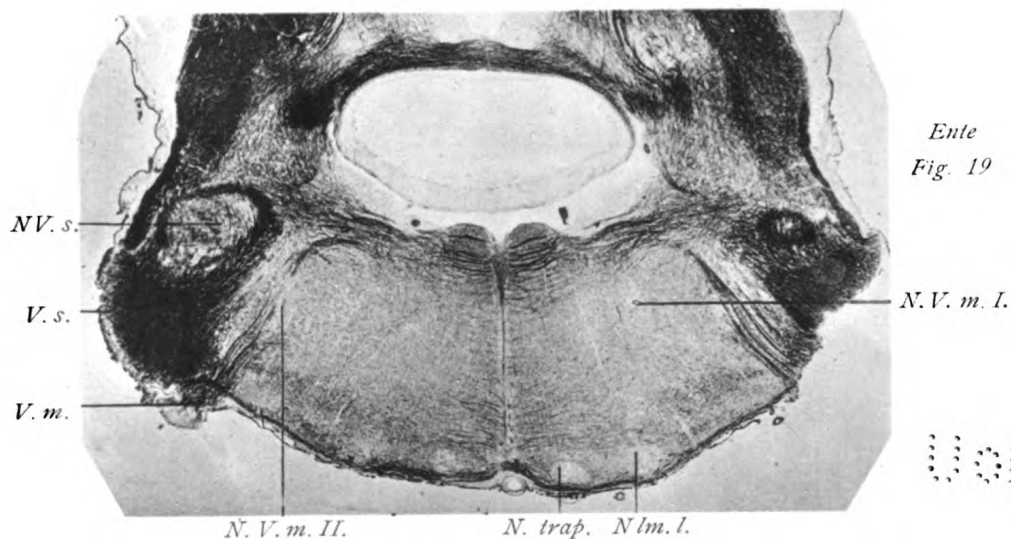
Anhinga
Fig. 17

N. R.

N. trap.



Plegadis
Fig. 18



Ente
Fig. 19

U of M

Verlag von S. Karger in Berlin.

470 U

1840



Fig. 1 Rückenmark von vorn.

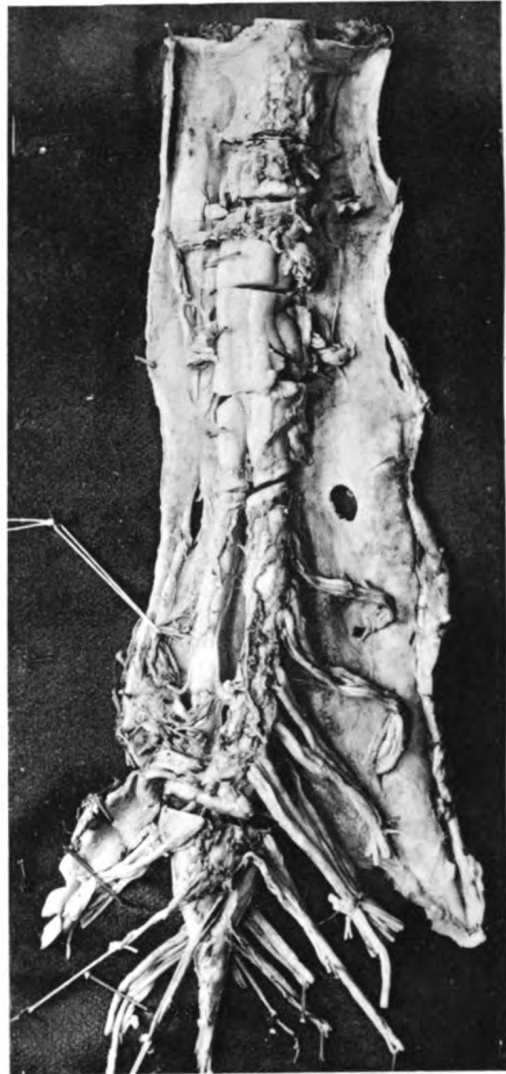


Fig. 2 Rückenmark von hinten.

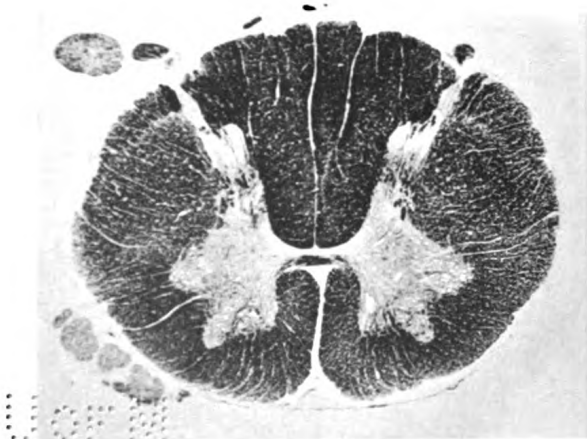


Fig. 3 8. Cervicalsegment.

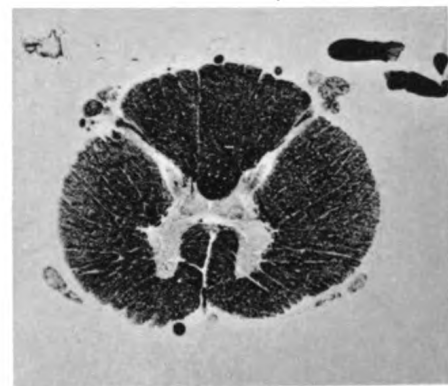


Fig. 4 8. Dorsalsegment.

Henneberg und Westenhöfer

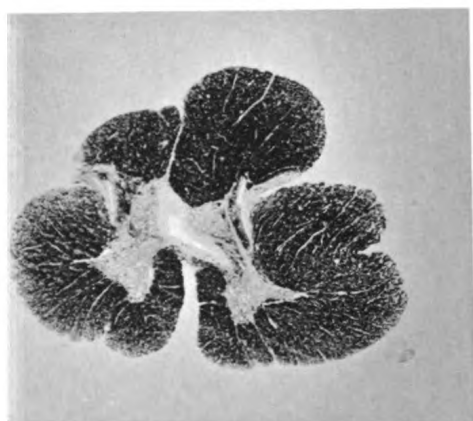


Fig. 5 12. Dorsalsegment.

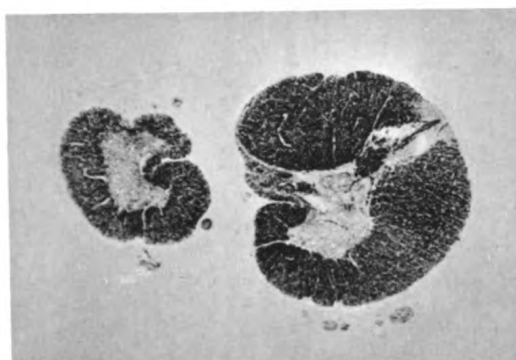


Fig. 8 2. Lumbalsegment.

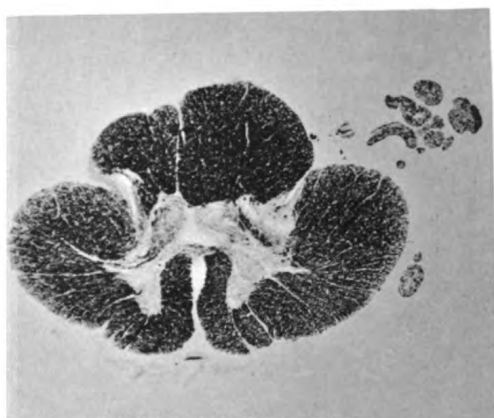


Fig. 6 1. Lumbalsegment.

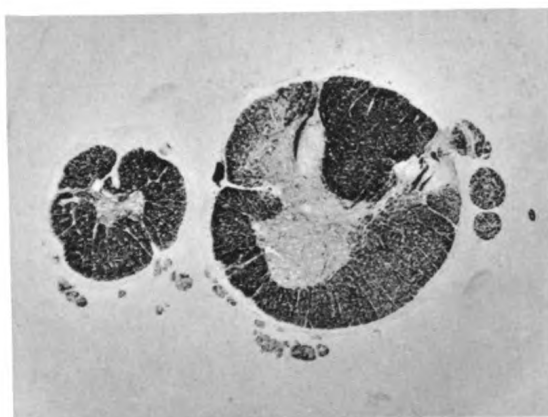


Fig. 9 3. Lumbalsegment.

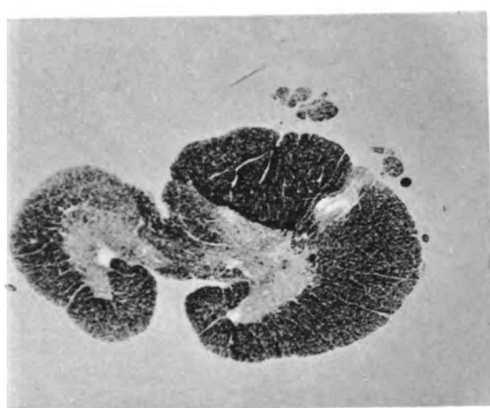


Fig. 7 1. Lumbalsegment.

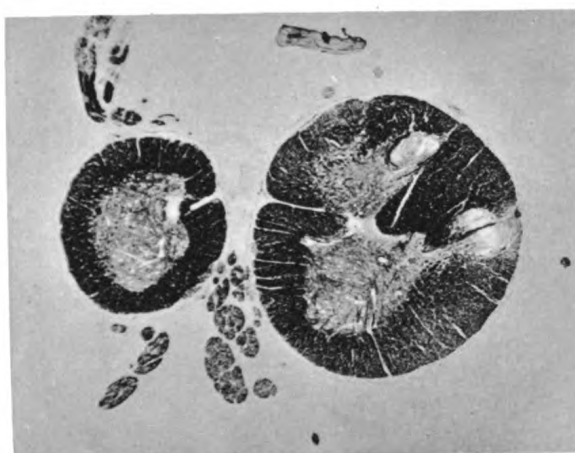


Fig. 10 4. Lumbalsegment.

U. of M.

Verlag von S. Karger in Berlin

WyoU

W 70 U



Fig. 11 5. Lumbalsegment.

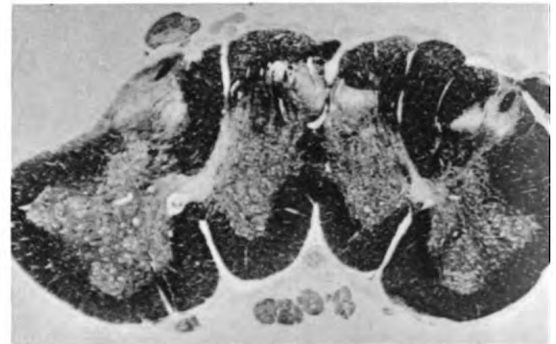


Fig. 14 1. Sacralsegment.

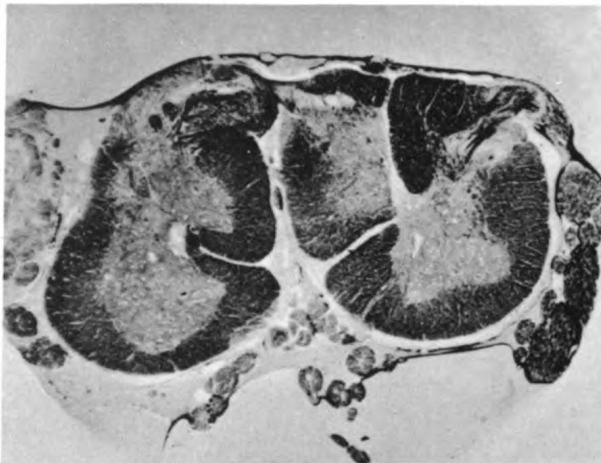


Fig. 12 5. Lumbalsegment.

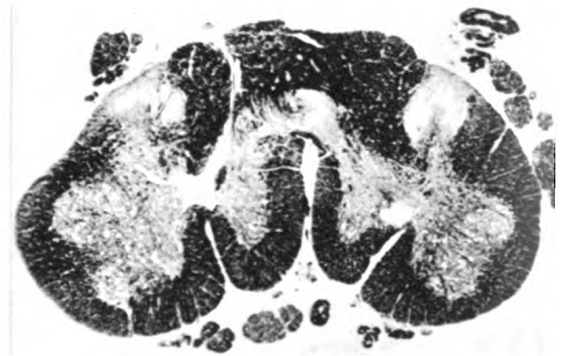


Fig. 15 1. Sacralsegment.



Fig. 13 1. Sacralsegment.

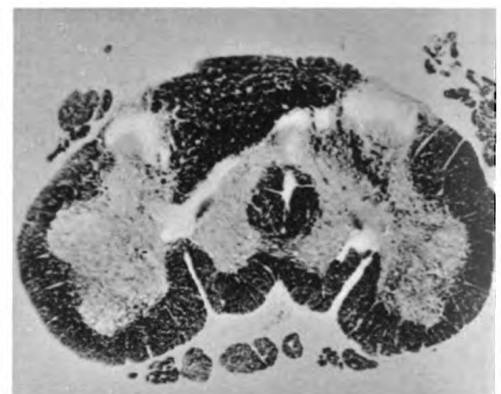


Fig. 16 1. Sacralsegment.

Henneberg und Westenhöfer

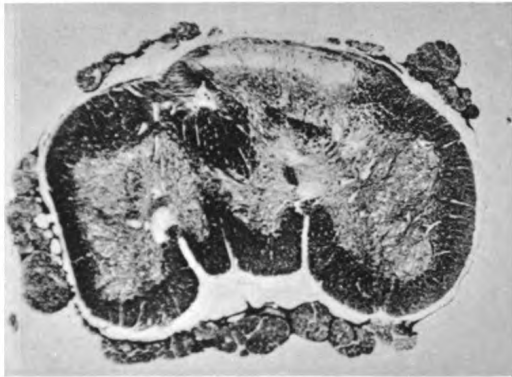


Fig. 17 1. Sacralsegment.

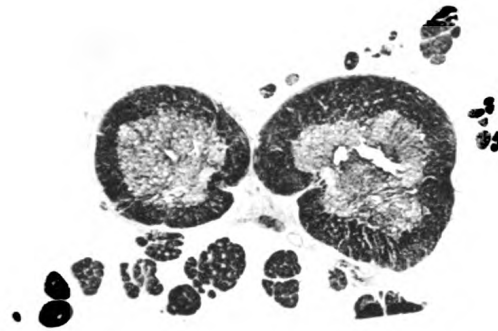


Fig. 20 Mittleres Sacralmark.

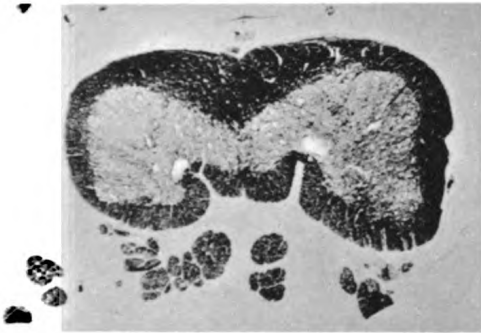


Fig. 18 2. Sacralsegment.

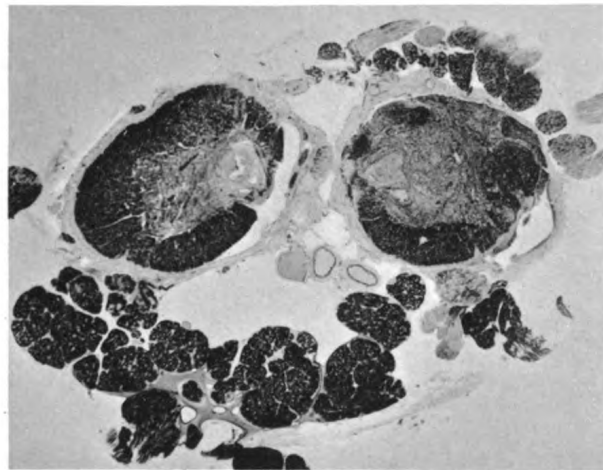


Fig. 21. Unteres Sacralmark.

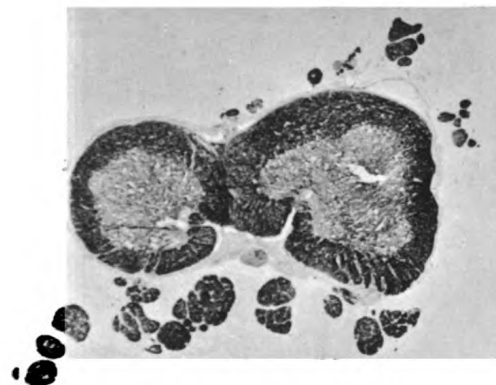


Fig. 19 Mittleres Sacralmark.

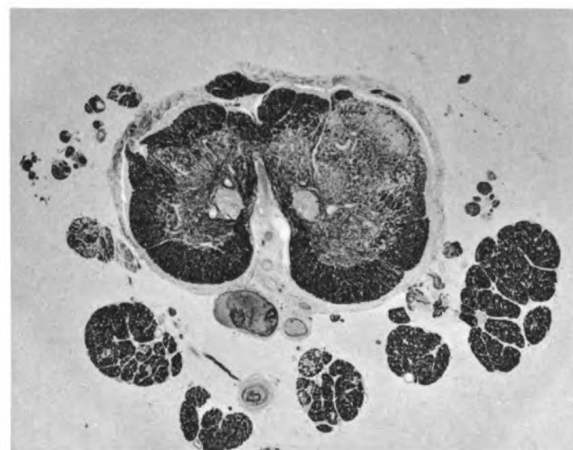
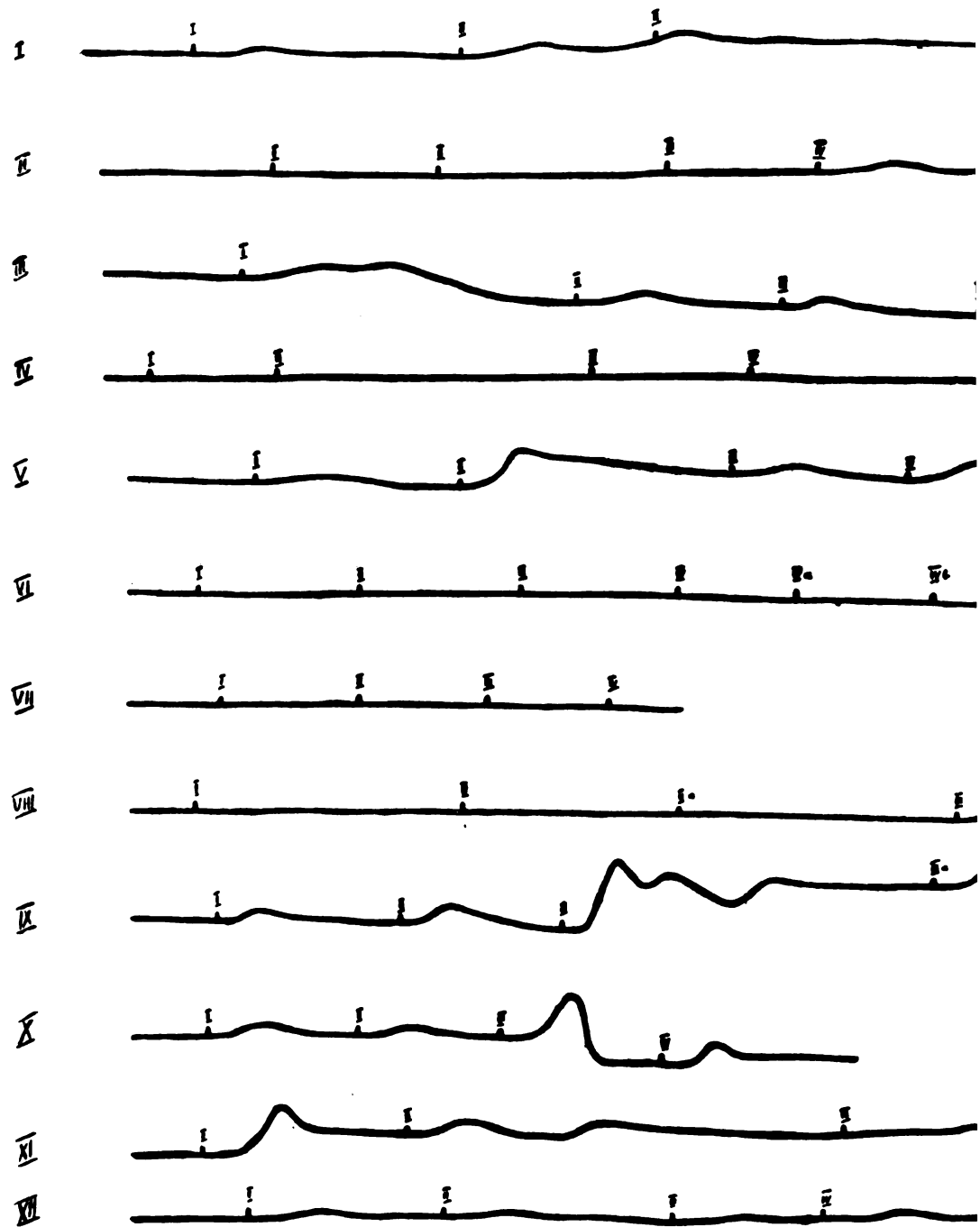


Fig. 22 Unteres Sacralmark.

U. of M.

Verlag von S. Karger in Berlin

M 70 U



Müller.



Verlag von S. Karger in Berlin.



Digitized by Google

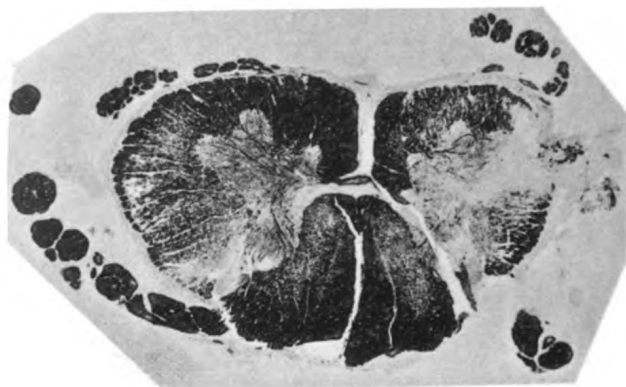


Fig. 1

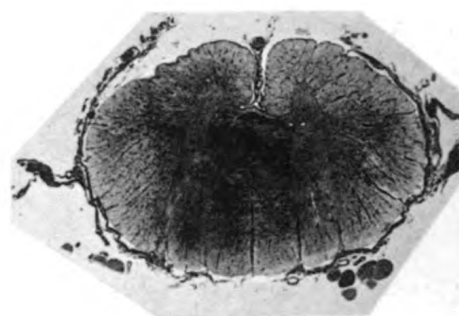


Fig. 5

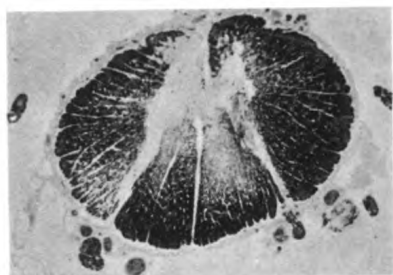


Fig. 2

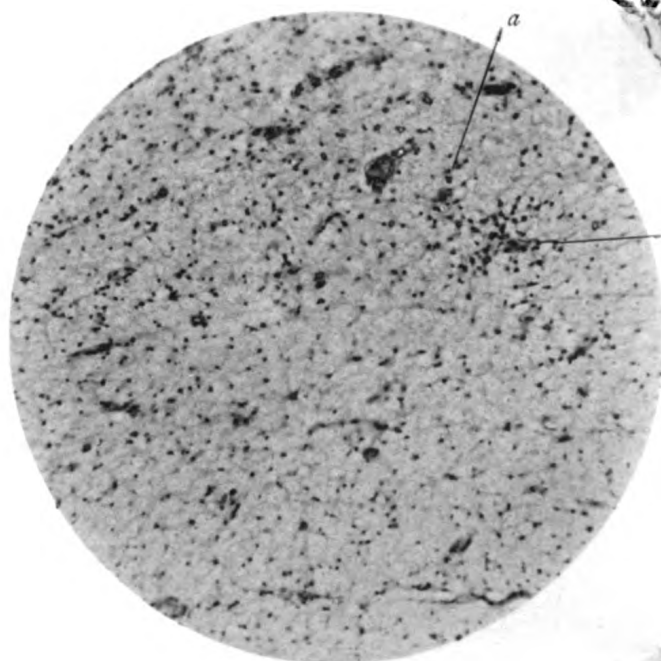


Fig. 6



Fig. 3



Fig. 4

U of M

Schuster

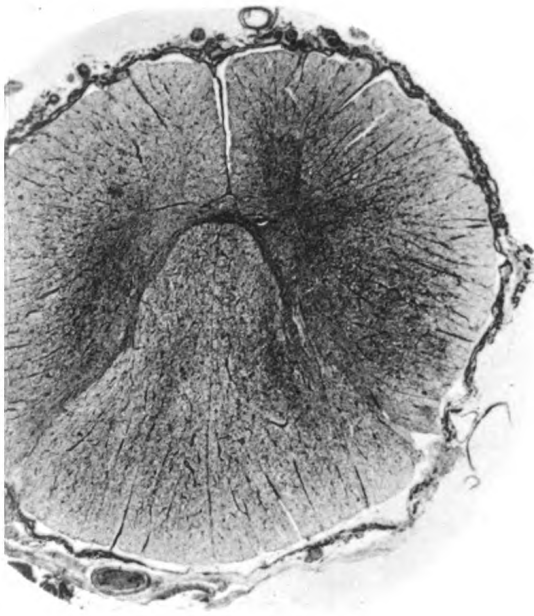


Fig. 7



Fig. 8

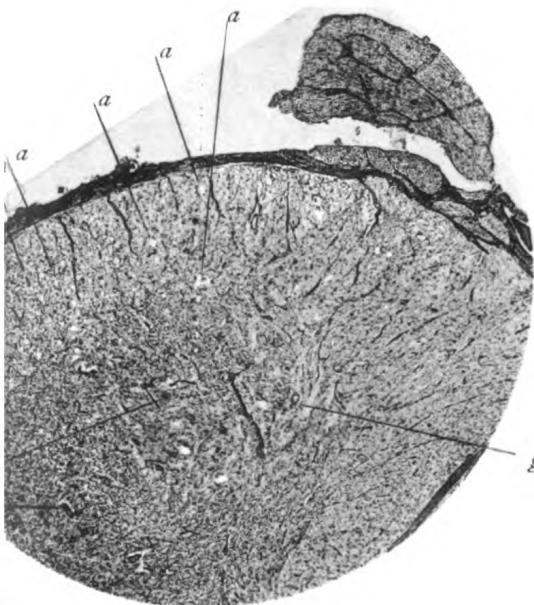


Fig. 9

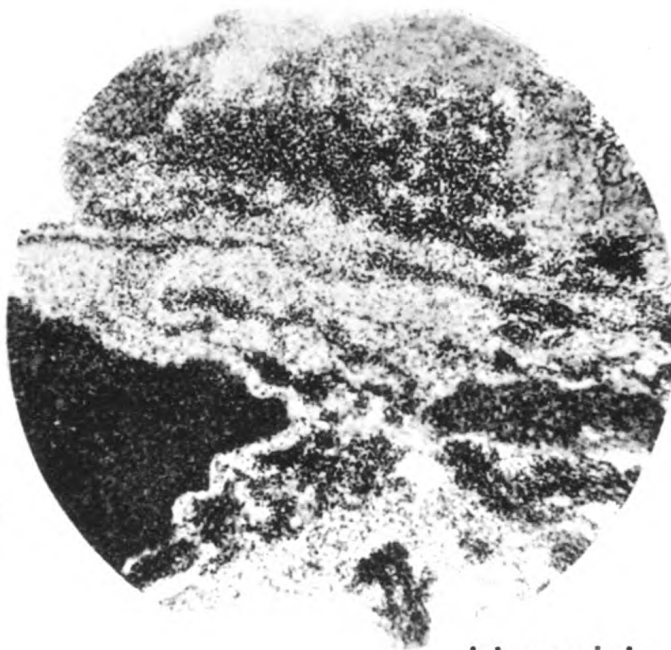
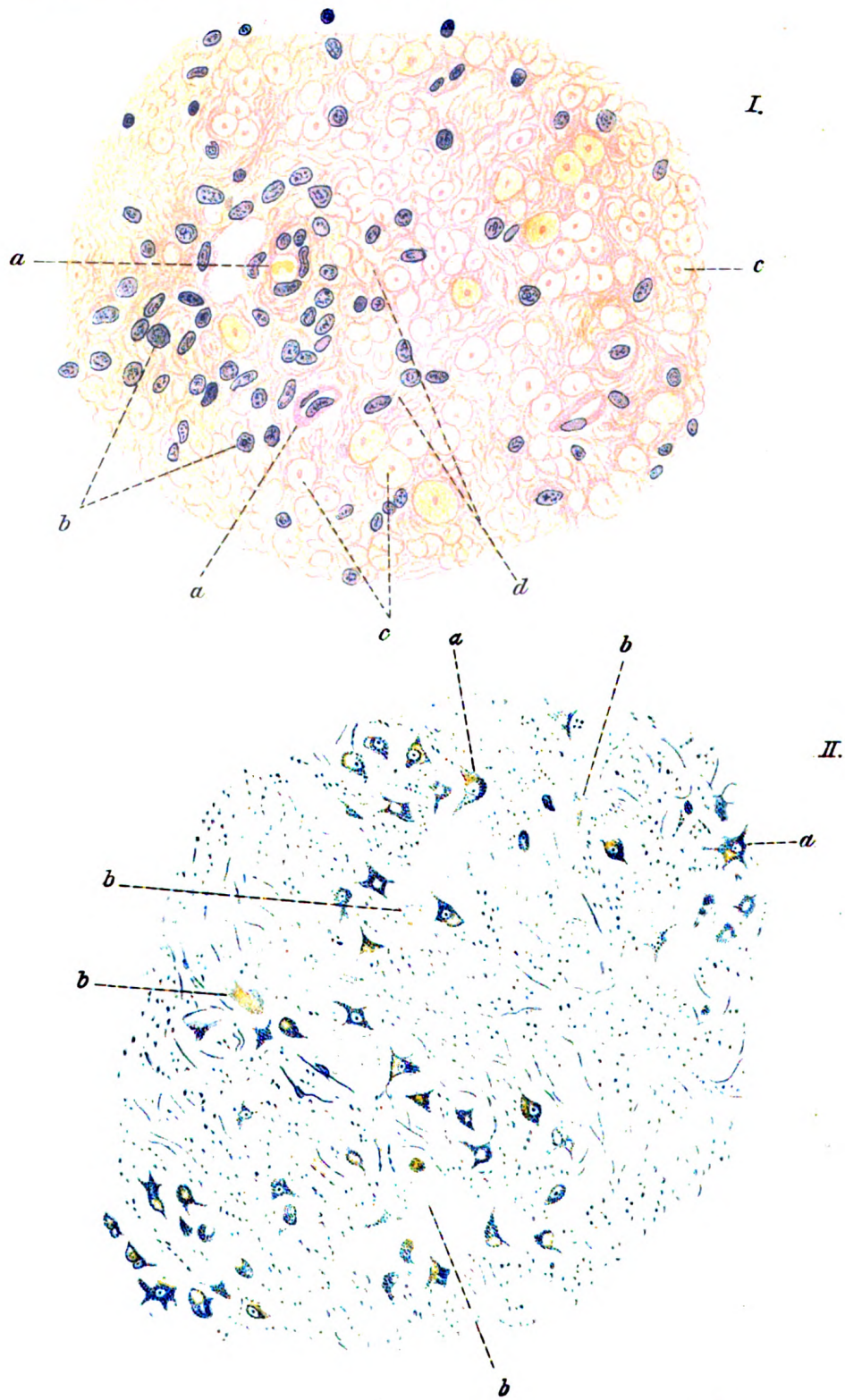


Fig. 10

U of M

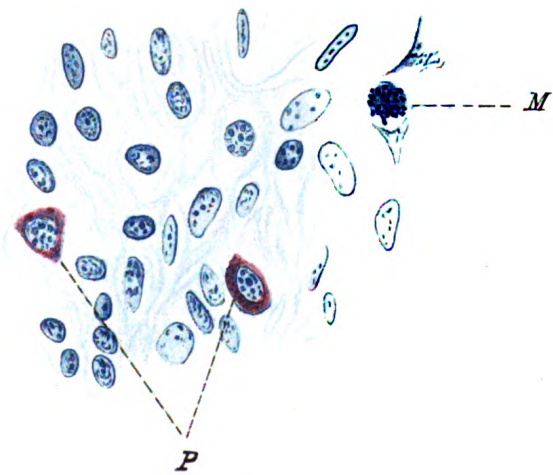
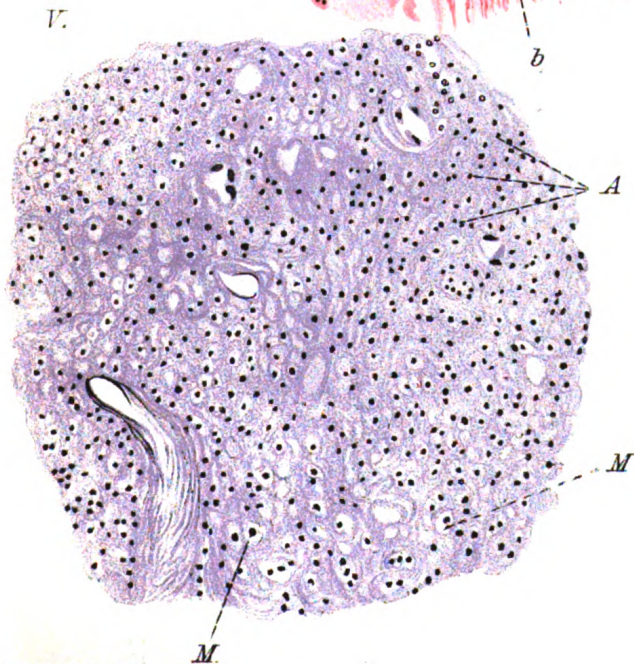
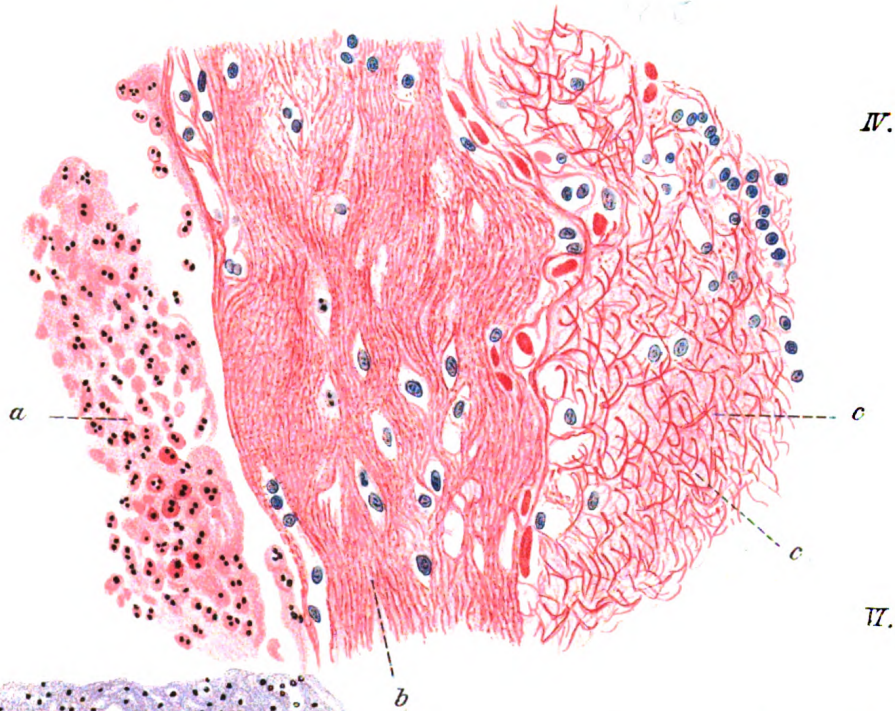
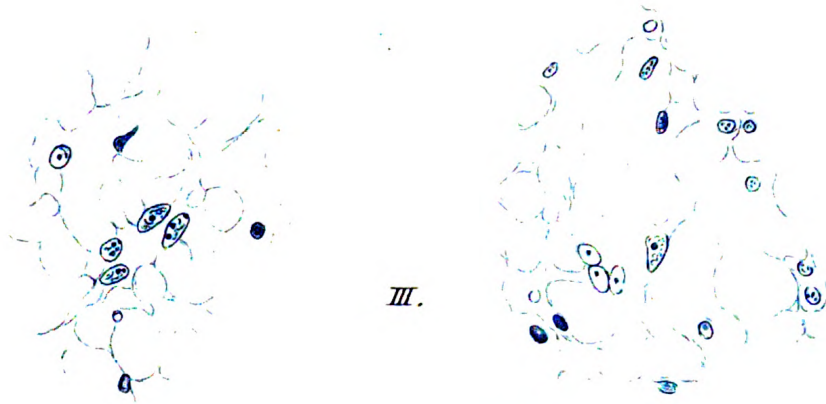
Verlag von S. Karger in Berlin.

1700



Sehmer

Verlag von S.



urger in Berlin N.W. 6.

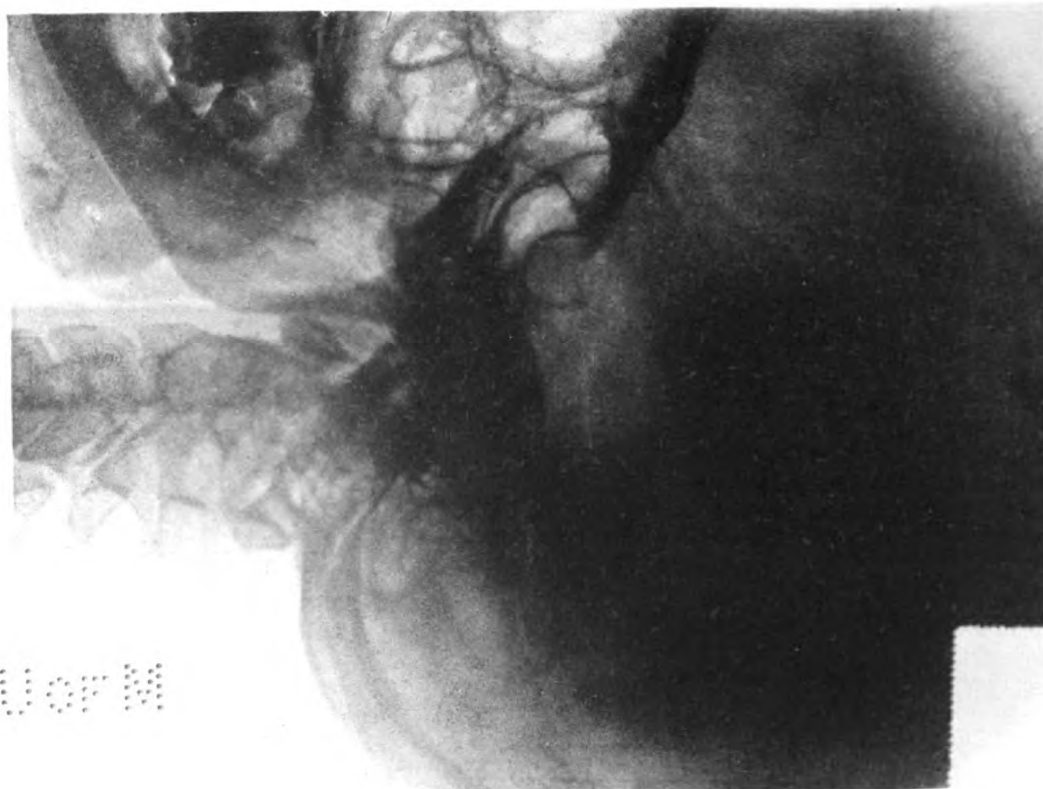
L. J. Thomas, Ltd., Eng., S. 59.

1701

Fig. 1



Fig. 2



U of M

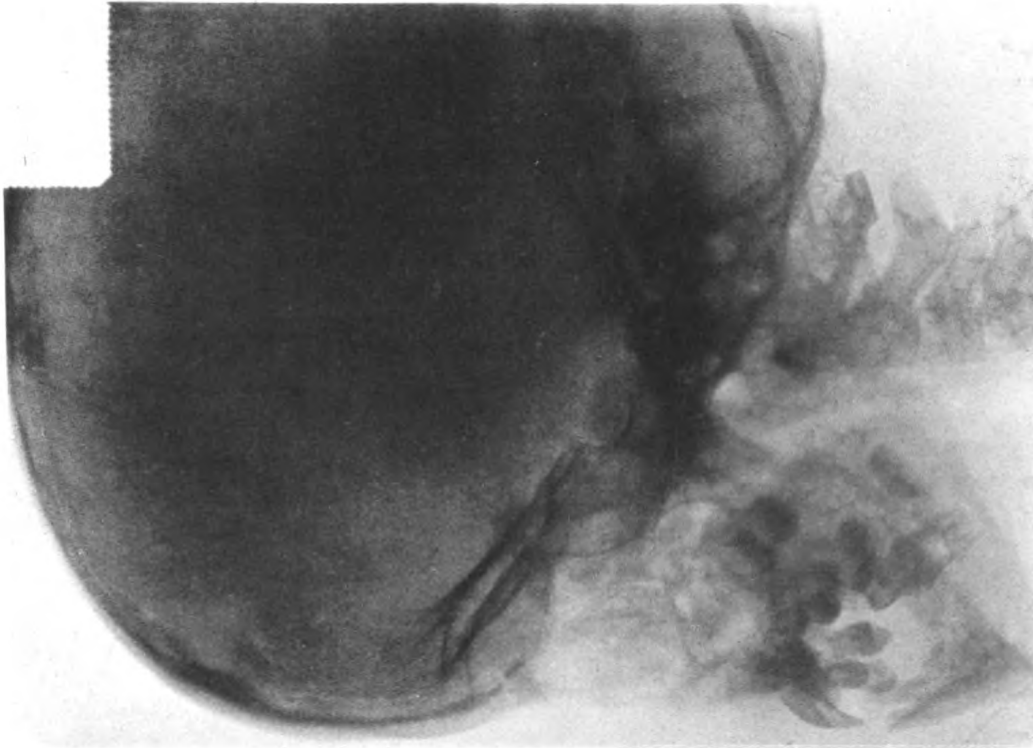


Fig. 4

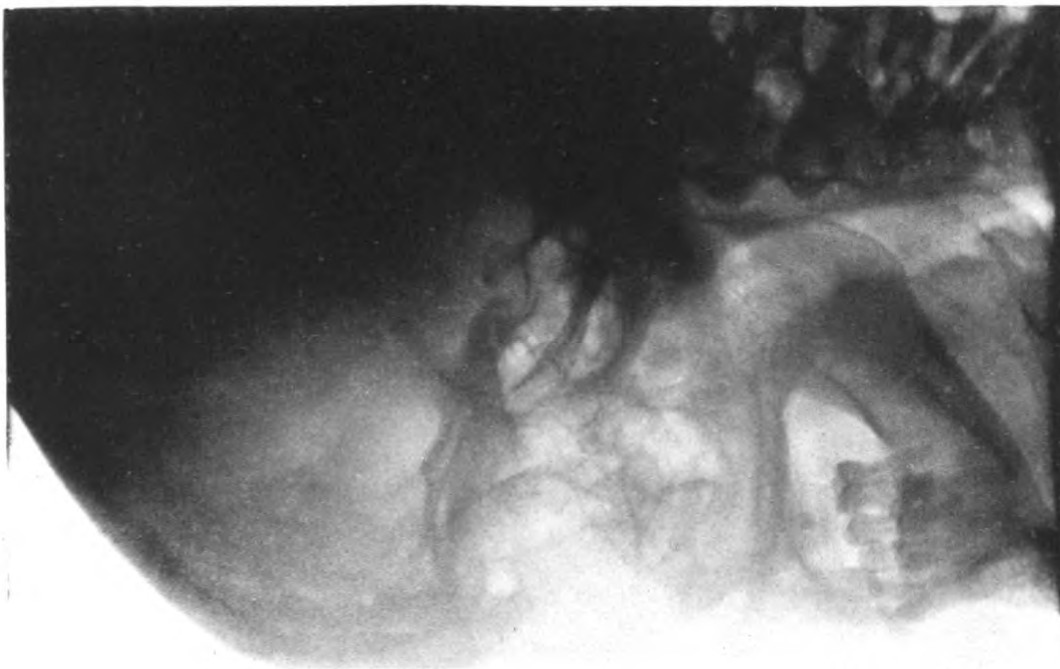


Fig. 3

Uor M

Mr. U

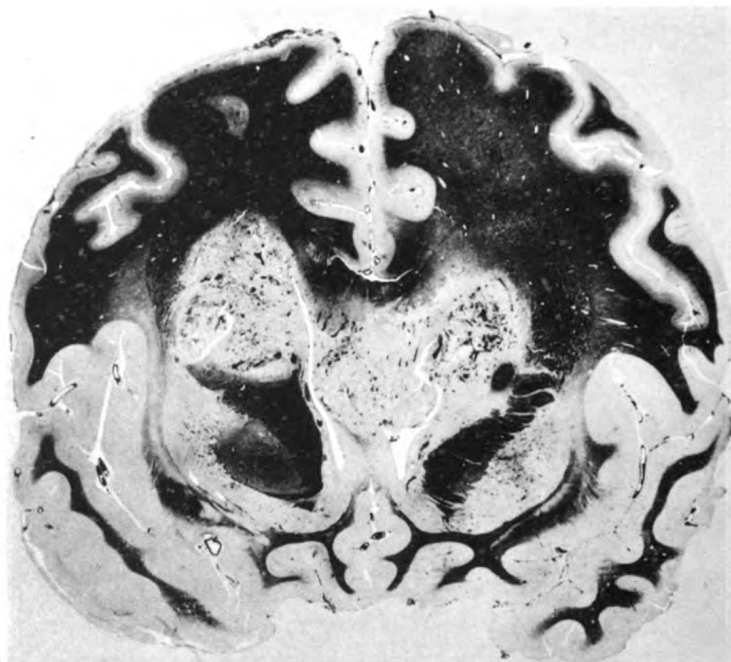


Abb. 1. Der Tumor durchsetzt den Balken, lässt aber noch einige Fasern frei; er dringt in beiden Hemisphären bis in den Bereich der Projektionsfasern vor.

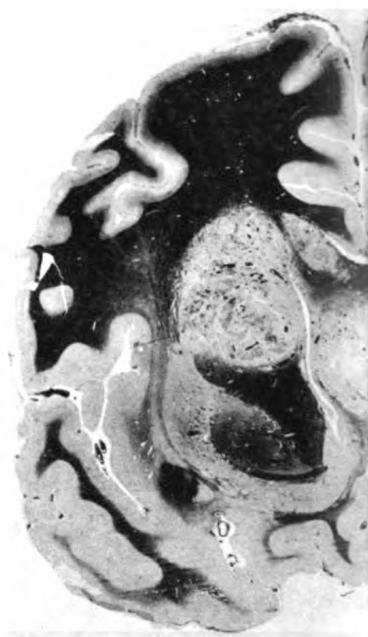


Abb. 2. Die Balkenfasern sind

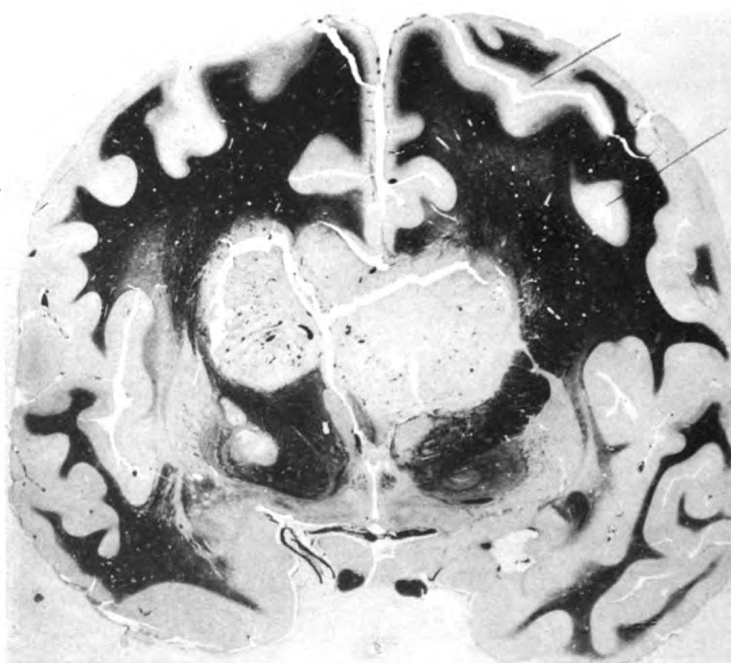


Abb. 4. Keine durchgehenden Balkenfasern mehr; das Cingulum rechts und links intakt.

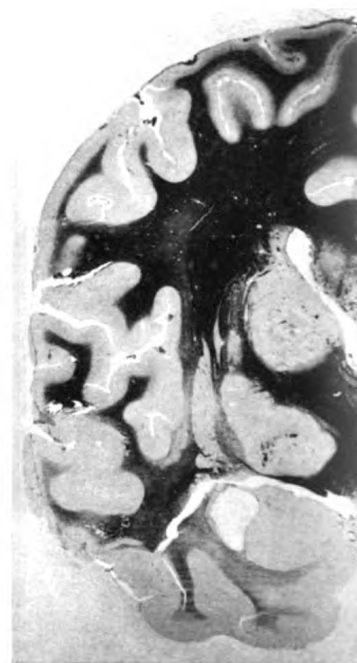
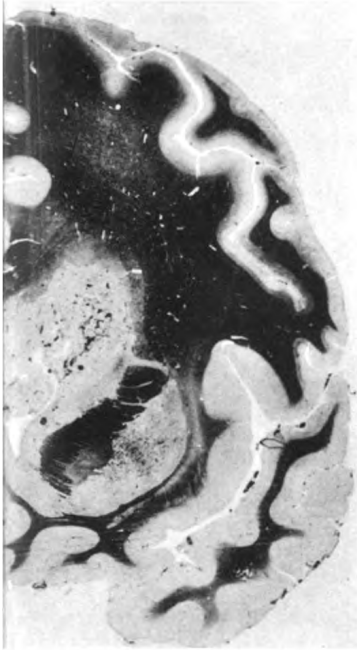


Abb. 5. Der Linsen-Kern ergriffen. Es sind wieder

U of M
Forster



so gut wie ganz durchbrochen.

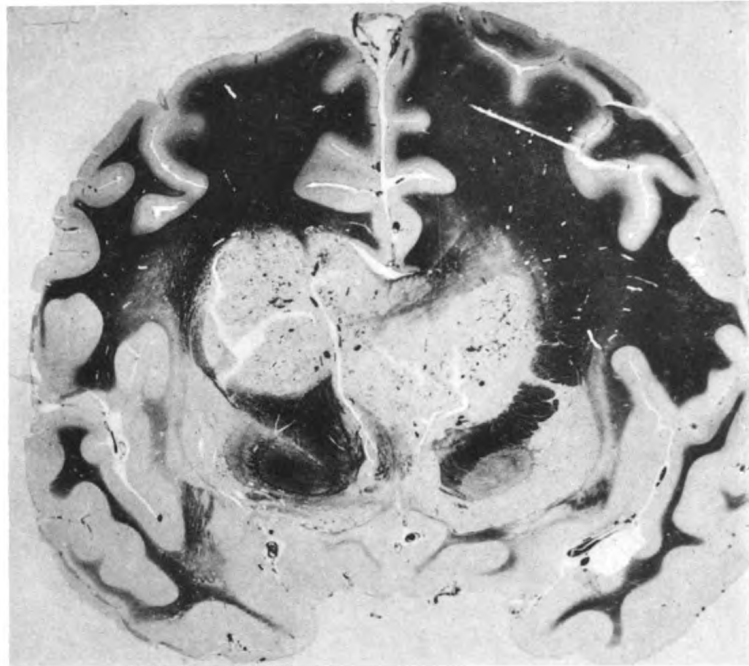
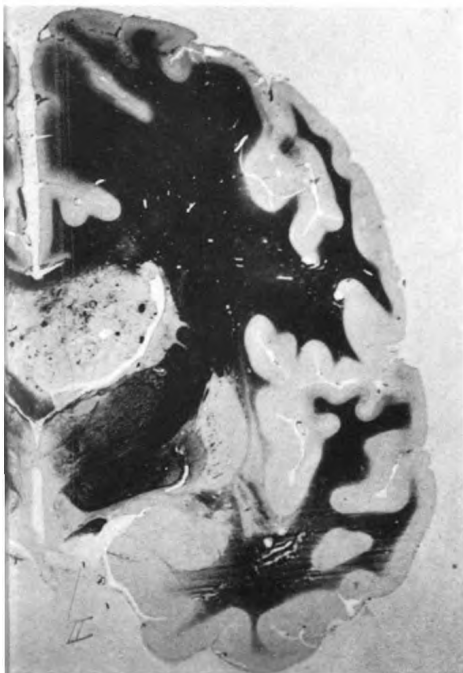


Abb. 3. Keine durchgehenden Balkenfasern mehr.



(links) ist von einem Geschwulstteil
nige durchgehende Balkenfasern vor-
handen.



Abb. 6. Balkenfasern wieder größtenteils erhalten, jedoch
besteht noch eine deutliche Lichtung rechts.

Verlag

Verlag von S. Karger in Berlin.

W 30 U



Fig. A.

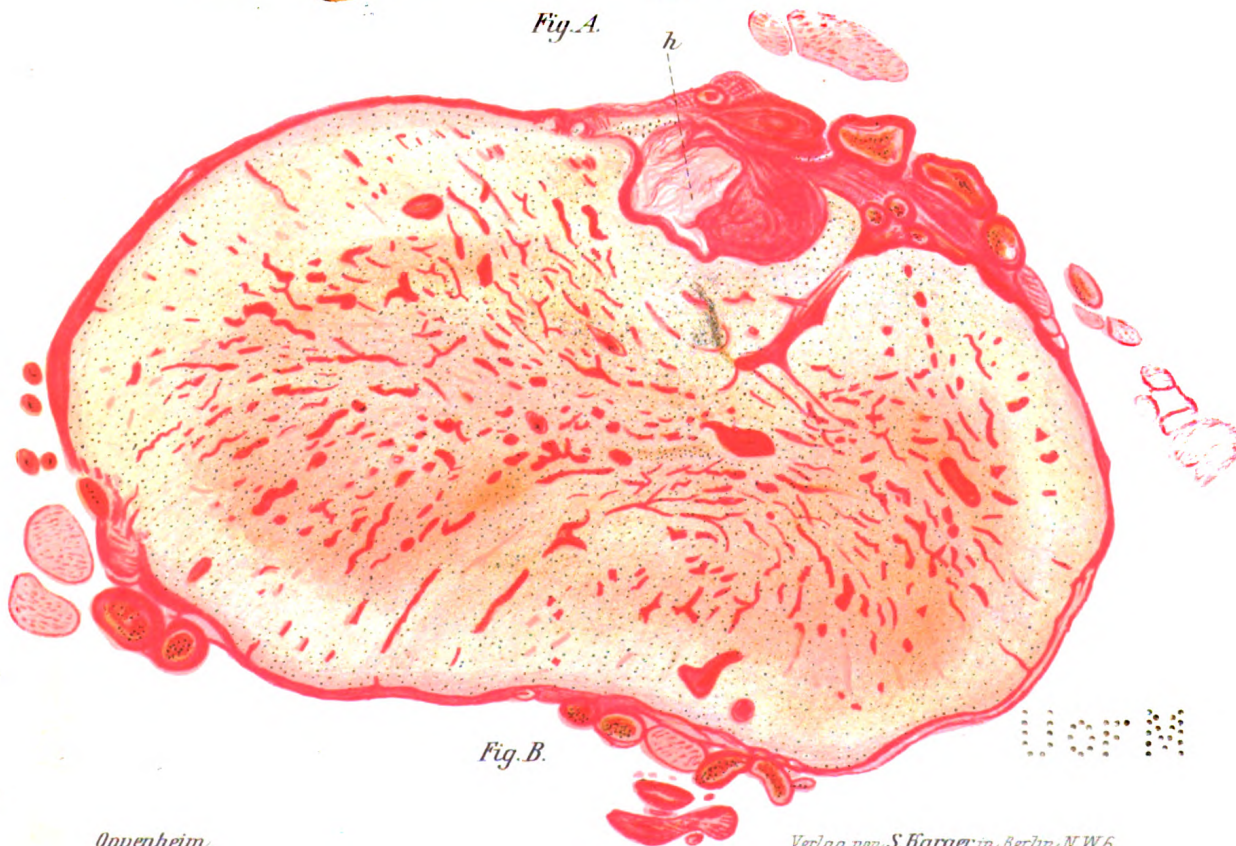


Fig. B.

Oppenheim.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6

Digitized by Google

UNIVERSITY OF MICHIGAN
JUN 30 1913

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Jahrgangs beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XXXIII.

Juni 1913.

Heft 6.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medullae spinalis. Von Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. (Hierzu Tafel XX und 2 Abbildungen im Text)	451
Ueber Apraxie bei Balkendurchtrennung. Von Prof. Dr. E. Forster in Berlin. (Hierzu Tafel XVIII—XIX)	493
Intelligenzprüfungen an abnormen Kindern. Von Prof. Dr. F. Kramer in Berlin. (Mit 2 Abbildungen im Text)	500
Optikusatrophie bei Gehirnarteriosklerose. Von Privatdozent Dr. Otto Klieneberger in Königsberg i. Pr.	519
Lipoiden im Blutserum bei Paralyse. An Hand von Verwertung der Neumann- und Hermannschen Reaktion. Von Dr. L. Benedek in Klausenburg	526
Buchanzeigen	531



BERLIN 1913
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.,
Brückenallee 5, zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann zum Preise von Mk. 1,60 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen.

CHINEONAL

Neues Chinin-Präparat mit verstärkter sedativer Wirkung

Indikationen: Infektionsfieber mit Unruhe und Schmerzen,
Neuralgien, Pertussis.

LUMINAL

Neues, starkwirkendes Hypnotikum.

Besonders indiziert in psychiatrischen Fällen, bei schweren
Erregungen und bei Epilepsie.

Luminal-Natrium, subkutan anwendbar.

VERONAL

Bestbewährtes Schlafmittel für die tägliche Praxis.

Veronal-Natrium, vielfach erprobt gegen Eisenbahn-
und Seekrankheit.

Proben und Literatur stehen den Herren Aerzten zur Verfügung.

E. MERCK, DARMSTADT.

Antiepilepticum „Dr. Bolten“

(cfr. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Heft 2. 1913)

wird nach der **specialärztlichen Anweisung**
hergestellt durch

Dr. H. Nanning, Den Haag (Holland)

Originalflaschen à 1 Liter mit näheren Angaben
:: für den **behandelnden Arzt.** ::

Cerebrin-Poehl

bei Epilepsie (cfr. u. a. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 31, 1911),
psychischen Anomalien, Alkoholismus, Sprachstörungen, Stottern.

Biovar-Poehl

hochwertiges Eierstockpräparat (Intern Tabl. 20,1—0,5; subkutan Ampullen)
gegen Ausfallserscheinungen im Klimax, nach Ovariectomien, bei Menstrua-
tionsstörungen, Amenorrhoe, Chlorose usw. (cfr. Gyn. Rundschau 1910,
Heft Nr. 7, Archiv für Gynäkologie u. Geb. Bd. 95, 1911).

Sämtliche anderen Organpräparate dem heutigen Stande der Wissenschaft
entsprechend. Erhältlich in den Apotheken. Rp. stets: „Poehl“. Literatur
und das „Organotherapeutische Compendium 1912“ gratis und franko durch

Prof. Dr. v. Poehl & Söhne, Berlin SW. 68/6.

Arsa-Lecin

Phosphat-Eiweiß-Eisen mit
Glycerinphosphors. und
Arsen in wohlgeschmeckender
Lösung.

Dosis 4—8 Gramm. Flasche mit 350 Gramm M. 1,75 in Apotheken.

Lecin Arsen-Lecintabletten China-Lecin.

Proben und Literatur von Dr. E. LAVES, Hannover.

MEDINAL

(In loser Substanz, Tabletten à 0,5
und in Suppositorien à 0,5 Medinal)

**Wirksamstes, sehr leicht lösliches und schnell
resorbierbares Hypnotikum und Sedativum.
Auch rektal und subkutan anwendbar.**

Medinal erzeugt schnellen, nachhaltigen und erquickenden
Schlaf ohne unangenehme Nachwirkungen, da es auch
schnell ausgeschieden wird. Medinal besitzt ferner
deutliche sedative und schmerzstillende Wirkungen.

Erfolgreiche Morphiumentziehungskuren!

Rp.: Medinaltabletten 0,5 Nr. X „Originalpackung Schering“.
Preis M. 1,80.

Literatur und Proben kostenfrei.

Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)
BERLIN N., Müllerstrasse 170/171.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Aus der Psychiatrischen Klinik der Kgl. Charité (Geh.-Rat Prof. Dr. Ziehen).

Analyse von 200 Selbstmordfällen

nebst

**Beitrag zur Prognostik der mit Selbstmordgedanken
verknüpften Psychosen.**

Von

Dr. Helene-Iderike Stelzner

in Berlin.

Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Th. Ziehen.

Lex. 8°. Brosch. M. 4.—

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Eine Monographie

von

Prof. Dr. R. CASSIRER,

in Berlin.

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Lex.-8°. XVI und 988 S. Mit 24 Abbildungen im Text und 24 Tafeln.

Brosch. M. 30,—. Eleg. geb. M. 32,50.

Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.: Im einzelnen aber finden wir überall eine Ergänzung und Erweiterung der Darstellung durch neuere persönliche Erfahrungen des Verf., wie auch durch die Hineinarbeitung der ganzen neueren Literatur. In der sorgsam registrierten und Besprechung auch der Einzelbeobachtungen auf einem so großen Gebiet hat die vorliegende Monographie in der neurologischen Literatur kaum Analoga. Dieser Charakter und die Verarbeitung der großen persönlichen Erfahrung des Verf. machen das vorliegende Buch zu dem unentbehrlichen Grundwerk über die Klinik der vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Soeben ist erschienen:

Hysterie

Zur Frage über die Entstehung hysterischer Symptome

Von

Dr. J. Raimist,

Leiter der Nervenabteilung des Jüdischen Hospitals in Odessa.

8°. Brosch. M. 3.50.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Verantwortlich für Inserate: S. Karger in Berlin NW. 6.
Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Dr. Kahlbaum,
Görlitz.

**Heilanstalt für Nerven-
und Gemütskranke. ::**

Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke. Aertzliches Pädagogium
für jugendliche Nerven- und
Gemütskranke. :: :: :: :: ::

Sanatorium
DR. ARNDT
Meiningen

Kleine offene Kuranstalt
- für Nervenkranken. -

Godeshöhe

Kuranstalt

für Nerven- und Gemütsleidende,
Entwöhnungskuren.

Völlig davon getrennt

Kurpension

f. Erholungsbedürftige, Nachkuren.

Prospekte durch

Dr. Bernard, Godesberg a. Rh.
Telephon 31.

Dr. Facklam's Sanatorium
Bad Suderode a. Harz.
**Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke u. Erholungsbedürftige.**

Das ganze Jahr geöffnet,
besonders für Winterkuren geeignet
Elektrisches Licht. Zentralheizung.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Dr. Wigger's (Sanatorium)

Kurheim

Partenkirchen

Oberbayern

für Innere-, Nervenkranken
und Erholungsbedürftige.

Modernste sanitäre Einrichtungen, jeg-
licher Komfort. Durch Neubau bedeutend
vergrössert. Kurmittelhaus. Pracht-
vollste Lage, grosser Park. — Das ganze
Jahr geöffnet. Prospekt. 5 Aerzte.

Medizinischer Verlag von S. Karger
in Berlin NW. 6.

Die Prinzipien und Methoden
der

Intelligenzprüfung.

Von

Prof. Dr. Th. Ziehen.

Dritte Auflage. Brosch. M. 2,—.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

**Die klinische Stellung der
sogenannten genuinen Epilepsie.**

Referate, erstattet auf der Tagung der
Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912

Von

Prof. Dr. E. Redlich und Geh.-Rat **Prof. Dr. O. Binswanger**
in Wien in Jena

Preis M. 6,—.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Luminal

(Phenyläthylmalonylharnstoff)

Neues starkwirkendes Hypnoticum.

*In therapeutischen Dosen gut vertragen.
In geeigneten Fällen Ersatz für Hyoscin.
Als Natriumsalz subkutan anwendbar.*

„Luminal ist gerade auch in solchen Fällen anwendbar, in denen andere Hypnotica unwirksam bleiben oder wegen Nebenwirkungen kontraindiziert sind, also bei erregten Paralytikern und bei senilen Schlafstörungen“

„Ein weiterer Unterschied gegenüber den bisherigen Schlafmitteln, den das Luminal gleichfalls den Alkaloiden in der Art der Wirkung näher stellt, ist die Wirksamkeit bei körperlichen Schmerzen.“

Dr. Löwe, Psychiatr. u. Nervenkl. von Geh. Rat Prof.
Dr. Flechsig in Leipzig (Deutsche med. Wochenschr.
No. 20, 1912.)

- Dos:is: per os:**
1. bei unkomplizierter nervöser Agrypnie 0,2—0,3 g;
 2. bei schwerer Agrypnie mit leichten Erregungen 0,3—0,4 g; 1
 3. bei starker motorischer Unruhe 0,6—0,8 g;
Maximale Tagesdosis 1,2 g.

Subkutan: 0,4 g Luminal-Natrium.

Rp. Luminal-Tabl. à 0,3 g No. X (Originalpackg.) Mk. 2,25.
„ „ à 0,1 g No. X „ „ Mk. 1,00.

Rp. Luminal-Natr. 1,0
Aq. dest. steril. 4,0
D. S. 2 com zur subk. Injektion.

Farbenfabriken
vorm. Friedr. Bayer & Co.,
Leverkusen bei Cöln a. Rh.

E. Merck
Chemische Fabrik
Darmstadt.

Hierzu eine Beilage der Chemischen Fabriken Kalle & Co. A.-G. in Biebrich betr. *Dormiol* und E. Merck in Darmstadt betr. *Luminalnatrium*, ferner der Verlagsbuchhandlung S. Karger in Berlin betr. *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. *Sechste Auflage.*

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

